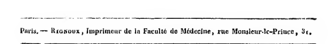
ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.


Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE**,

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.



1861. — VOLUME I.

(Ve SÉRIE, **tome 17.**)

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABE,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1861



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Janvier 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR PLUSIEURS MALADIES DE LA PEAU RÉPUTÉES RARES OU EXOTIQUES, QU'IL CONVIENT DE RATTACHER A LA SYPHILIS;

Par J. ROLLET, chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon.

On a décrit sous divers noms, et comme extraordinaires ou particulières à certaines localités, plusieurs maladies qui ne sont autre chose que des exemples frappants de syphilis.

Ces maladies, comparées dans leur ensemble, n'ont pas manqué d'offrir entre elles de grandes analogies, et des critiques mieux avisés que les témoins oculaires ont pu en rattacher quelques-unes à la syphilis, qualifier les autres de syphiloïdes, ou du moins indiquer leurs rapports, plus ou moins directs, avec certaines formes de la maladie vénérienne; mais on peut dire que s'ils ont pressenti la vérité, aucun d'eux ne l'a vue clairement, et surtout ne l'a rendue visible pour tout le monde.

Et pourtant, comme il s'agit d'une donzaine de maladies regardées la plupart comme endémiques, la question ne manque pas d'un véritable intérêt pratique. Il est toujours bon de restituer à une maladie son individualité réelle; et si ce travail de restitution est jamais utile et fructueux, c'est bien lorsqu'il a pour résultat de fondre ensemble plusieurs entités réputées distinctes, et surtout

de leur assigner pour type commun une maladie aussi connue et aussi franchement curable que la vérole.

Qu'il y ait une identité réelle entre ces diverses affections et qu'elles soient toutes de nature syphilitique, pour le comprendre, ce n'est pas à la vérole, telle qu'on la décrit depuis trois siècles, qu'il faut les comparer. Non; elles n'ont aucune analogie avec la blennorrhagie, pas plus qu'avec le chancre simple et le dérivé de celui-ci, le bubon chancreux: c'est à la syphilis, à la syphilis vraie, à la syphilis seule, qu'elles se rattachent.

Bien plus, après avoir adopté franchement les idées nouvelles sur la pluralité des maladies vénériennes, il est nécessaire, pour bien saisir cette ressemblance, de se dépouiller du vieux préjugé qui nous fait encore considérer la syphilis comme se transmettant toujours, ou à peu près toujours, dans l'acte génésique. En un mot, il faut se rappeler que, des trois maladies dites vénériennes, la syphilis est celle qui se transmet le moins exclusivement dans les rapports sexuels, et qu'elle est par conséquent la moins *vénérienne* des trois.

Toutefois ce type si généralement méconnu de la syphilis, l'école moderne a la prétention de l'avoir retrouvé, non de l'avoir inventé. La syphilis telle que nous la décrivons, dégagée de tout élément étranger, distinguée de la blennorrhagie et du chancre simple, et rendue à sa véritable individualité, est la même que décrivaient les contemporains de l'épidémie du XVe siècle; et n'est-il pas remarquable de voir les maladies cutanées que nous allons décrire, et que nous regardons comme identiques à la vraie syphilis, inspirer aux auteurs qui les ont le mieux étudiées, à Cambieri, Gilchrist, Swediaur, Ozanam, etc., cette réflexion fort juste, que, si elles différaient des maladies vénériennes de leur temps, par contre elles ressemblaient complétement à la maladie décrite par les syphilographes du XVe siècle?

Or, pour les contemporains de l'épidémie du XVe siècle, la vérole était avant tout une maladie générale, susceptible de se transmettre de mille manières, non-seulement par le coït, mais par tout autre contact d'individu à individu, par les baisers, l'allaitement, au moyen des ustensiles de ménage (verres, cuillers, etc.), des vêtements, de l'air, etc. Qu'il y ait eu, à cet égard, des exagérations et des fables, ce n'est pas moi qui le contesterai; mais ce

qui est encore bien moins contestable, c'est qu'à cette époque le développement de la maladie n'était pas regardé comme ncessairement lié aux rapports sexuels, et qu'on n'en a jugé ainsi que plus tard.

Notre syphilis diffère-t-elle donc de celle-là? Non; elle se transmet par le coït, mais pas plus exclusivement que celle du xve siècle. Ignore-t-on que les cas de contagion bouche à bouche, directe ou indirecte, sont assez communs pour que les chancres syphilitiques buccaux soient, à l'égard des autres chancres primitifs, dans la proportion de 4 à 100? La transmission de la maladie par l'allaitement n'est plus mise en doute par personne, et les chancres mammaires sont aussi bien connus que les chancres buccaux. Nous avons en outre la transmission toute moderne par la vaccination. En quoi notre syphilis diffère-t-elle donc, sous ce rapport, de l'ancienne?

Elle n'en diffère qu'en apparence et par le fait de la confusion dont elle a été l'objet: ceux-là seuls peuvent la trouver changée, qui amalgament avec elle la blennorrhagie et le chancre simple.

Blennorrhagie et chancre simple, telles sont en effet les deux maladies essentiellement vénériennes; voilà bien les lésions qui se transmettent essentiellement et presque exclusivement par le coït. Affections contagieuses locales, ramassées, concentrées au foyer par excellence de toute contagion directe, c'est-à-dire localisées dans les régions génitales, la blennorrhagie et le chancre simple méritent bien mieux que la syphilis, et méritent peut-être seules, la qualification de maladies vénériennes.

Ces maladies, qui existaient avant la syphilis, ainsi qu'Astruc et Swediaur ne font aucune difficulté d'en convenir, n'étaient pas confondues avec elle par les contemporains de l'épidémie. C'est à cette époque que la vérole était décrite telle qu'elle était et telle qu'elle est encore, c'est-à-dire comme une maladie contagieuse générale, obéissant, au point de vue de la contagion, à la loi qui régit ce genre de maladie, et par suite susceptible de se transmettre fréquemment, en dehors de tout rapport sexuel; mais, dès que la confusion s'est opérée, les choses ont changé de face. Devant la fréquence des blennorrhagies et des chancres simples, et comme perdue dans leur nombre, la syphilis n'a pu conserver

ses traits distinctifs, oubliés dès lors et méconnus, sinon effacés. Rien n'est plus aisé à comprendre.

Les cas de transmission de la syphilis en dehors des rapports sexuels, lorsqu'on les compare aux exemples de transmission de cette même maladie dans le coït, forment un total assez important. Mais, si on fait la comparaison, sans distinguer la syphilis de ses deux accolytes, la blennorrhagie et le chancre simple, la proportion n'est plus la même. Dès lors, pour les trois maladies prises en masse, les cas de transmission en dehors des rapports sexuels ne deviennent pas plus nombreux, car c'est la syphilis seule, ou à peu près seule, qui les fournit; au contraire, les cas de transmission par le coït se multiplient presqu'à l'infini, car c'est ainsi que se transmettent toujours, ou à peu près toujours, la blennorrhagie et le chancre.

Le caractère vénérien de la syphilis est donc surtout un caractère d'emprunt, et au degré où on a l'habitude de le lui attribuer, c'est aux deux maladies avec lesquelles on s'est accoutumé à la confondre qu'il appartient plus particulièrement.

Ainsi une des conséquences immédiates de la doctrine de la pluralité des maladies vénériennes, c'est que la syphilis est la moins vénérienne de toutes ces maladies, et que sous ce rapport, elle a plus d'analogie réelle avec la gale, par exemple, qu'avec la blennorrhagie et le chancre simple.

La justesse de cette réflexion éclate surtout lorsqu'on a présents à l'esprit les modes habituels de contagion qu'affecte la syphilis secondaire. Dans la syphilis, il y a une lésion qui est plus souvent vénérienne que les autres; c'est l'accident primitif. Au contraire, les accidents consécutifs, affectant surtout la bouche, ou d'autres régions plus ou moins éloignées de la sphère génitale, se transmettent presque toujours autrement que par le mode vénérien. Il faut donc, pour bien comprendre la nature des maladies que nous allons étudier, prendre à la fois pour point de départ le dogme de la pluralité des maladies vénériennes et celui de la contagion de la syphilis secondaire. C'est pour n'avoir pas connu le premier, que les auteurs cités plus haut ont pu aller si près de la vérité sans la découvrir, et c'est pour avoir repoussé le second, que plus d'un auteur contemporain a vu les mêmes faits, sans être en mesure d'en donner la véritable explication.

Mais, si ces deux dogmes nous sont nécessaires pour aborder l'étude que nous poursuivons, de son côté, cette étude est bien faite pour leur donner en échange une nouvelle consécration; et si, pour voir clair dans notre route, nous avons besoin de ces deux flambeaux, il faudra bien reconnaître, chemin faisant, que ces flambeaux brillaient eux-mêmes de la lumière de la vérité.

La propagation des maladies contagieuses s'opère suivant des lois à peu près invariables, que j'ai cherché ailleurs à apprécier dans ce qu'elles ont de plus général. Celles de ces maladies qu'on peut considérer comme procédant d'un principe contagieux fixe, telles que la gale et les maladies vénériennes, ont pour foyer de prédilection les grandes villes et principalement les quartiers populeux où règnent l'encombrement, la promiscuité ou la débauche. On les observe aussi dans d'autres localités, mais toujours de préférence là où les mêmes conditions de rapports intimes, de contacts fréquents et d'agglomération, se trouvent réunies. Ces foyers naissent, se développent, s'étendent, deviennent permanents; ou bien ils se déplacent ou se concentrent, puis disparaissent définitivement. Toutes ces fluctuations, ces vicissitudes très-remarquables, qui signalent la manière d'être des maladies contagieuses, sont assez difficiles à apprécier lorsqu'on les étudie à propos des deux affections vénériennes proprement dites, la blennorrhagie et le chancre simple; car l'acte à l'occasion duquel s'opère la propagation de ces maladies est toujours plus ou moins enveloppé de mystère. Mais, pour la gale, laquelle résulte généralement de contacts avouables, et pour la syphilis, lorsqu'elle se transmet en dehors des rapports sexuels, on peut souvent voir se former ces foyers de contagion, et rien alors ne ressemble plus à la marche d'une endémo-épidémie que la manière dont ces foyers s'établissent et rayonnent de proche en proche.

Quelquefois l'œil embrasse le mal tout entier, depuis son origine jusqu'aux limites extrêmes de sa dissémination; rien ne reste caché, à partir du premier cas de la maladie, origine de tous les autres, jusqu'au dernier. Combien de fois n'ai-je pas vu des groupes de cinq, six, dix galeux, venir à l'Antiquaille, me désignant celui d'entre eux qui avait été le premier auteur de la contagion. Tous ces individus habitaient le même garni ou travaillaient au même atelier; ou bien c'était toute une famille, père, mère, enfants, in-

fectés les uns par les autres. J'ai remarqué aussi que certains quartiers, tels que la Guillotière et la Croix-Rousse, offraient, à certains moments, des malades en si grand nombre que la gale semblait y être alors à l'état endémique.

La même remarque a été faite pour des contrées tout entières; ainsi la maladie a été regardée comme endémique en Espagne, en Italie, en Bretagne et en Corse. Un historien corse est même allé jusqu'à attribuer l'intelligence et l'activité industrielle des habitants de la petite ville de Sartène au privilége dont elle jouit d'être peuplée de beaucoup de galeux : « Car, dit-il, cette maladie, en tenant de bonne heure l'esprit et le corps en éveil, rend ceux qui en sont atteints actifs et industrieux. »

La propagation de la blennorrhagie et du chancre s'opère de la même manière; mais le mystère dont sont enveloppées ces deux maladies à leur origine empêche qu'on les suive aussi bien d'un individu à un autre, et qu'on mette à découvert leurs différents foyers avec toutes les irradiations qui en émanent. Ce qui le montre, c'est la difficulté qu'on éprouve à confronter les malades atteints de blennorrhagie ou de chancres, la confrontation dût-elle ne porter que sur deux ou trois personnes.

C'est aussi suivant le même mode général que se propage la syphilis, seulement il y a une distinction importante à faire. Pour les cas où la maladie se propage dans les rapports sexuels, il n'est pas plus facile de suivre la syphilis que la blennorrhagie et le chancre, dans une série un peu longue de transmissions successives; mais, pour les autres cas, la difficulté disparaît, et l'étude de la contagion devient alors aussi claire et aussi simple pour la syphilis que pour la gale.

Ainsi, par exemple, qu'un nourrisson syphilitique infecte sa nourrice, voilà l'origine d'un foyer morbide dont les irradiations pourront être très-nombreuses, et qu'aucun voile ne dérobera à l'œil de l'observateur. La nourrice infectée communiquera la maladie à son mari, à ses enfants; ces derniers la donneront aux personnes imprudentes qui ne manqueront pas de les soigner ou de jouer avec eux sans précaution ni défiance. Généralement c'est à la grand'mère, aux tantes, aux voisines, que le mal s'attaque d'abord, en attendant qu'il aille plus loin.

La science est pleine de faits de ce genre; j'en ai rapporté plu-

sieurs dans mon mémoire sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire. La plupart de ces cas ont été l'objet d'enquêtes minutieuses, quelquefois judiciaires ; en sorte qu'ils ont une authenticité incontestable. Toujours c'est la syphilis que l'on voit passer d'un individu à un autre, jamais le chancre simple ni la blennorrhagie. C'est donc la vraie maladie syphilitique, se transmettant seule, à la manière des endémo-épidémies, au point qu'on se croirait transporté aux premiers temps de la vérole, avant la période de confusion qui a tout obscurci et brouillé.

On observe encore la maladie sous la même forme dans quelques cas de transmission de la syphilis par la vaccination. M. Viennois a réuni un grand nombre d'observations où ce mode de transmission est mis hors de doute, et dans lesquelles se voient des dix, vingt, trente, quarante individus successivement infectés.

Dans la maladie que je vais exposer et qui a été rapportée par Ozanam comme une endémo-épidémie, on verra qu'il ne s'agit bien que d'une syphilis simple, transmise suivant un mode qui a la plus grande analogie avec le précédent. Seul, l'agent de transmission est différent : dans les faits de M. Viennois, c'était la lancette des vaccinateurs ; ici c'est le doigt d'une accoucheuse.

Mal de Sainte-Euphémie.

Jean Bayer (*Acta. nat. cur.*, t. III) a donné l'observation suivante, reproduite par Ozanam dans son *Traité des maladies épidémiques :* « Au mois de mai 1727, une sage-femme de Sainte-Euphémie fut attaquée au doigt index de la main droite d'une pustule qui lui causait un prurit insupportable; soit que ce fût la conséquence d'une syphilis contractée dans sa jeunesse ou dans l'exploration ou l'accouchement d'une femme infectée de cette maladie, le bras se tuméfia, devint douloureux, et, le mal faisant de rapides progrès, il lui survint une grande phlogose, et bientôt le corps se couvrit d'une dartre universelle.

« La pustule subsista au doigt pendant quatre mois. Cette femme, continuant à exercer sa profession, communiqua sa maladie à plus de 50 femmes enceintes, qu'elle explora ou qu'elle accoucha ; elles éprouvaient toutes un prurit aux parties touchées et une grande agitation. Un chirurgien habile, ayant été consulté par 5 ou 6 de ces malades, reconnut chez toutes, à la vulve, des ulcères de même

nature et des pustules enflammées. Il jugea que c'était un herpès syphilitique, et, ayant su que la sage-femme était attaquée de la maladie, il soupçonna qu'elle avait pu la communiquer dans l'exercice de ses fonctions. Cependant, durant ces intervalles, la contagion se propagea aux enfants que les mères allaitaient et aux maris, tellement qu'en quatre mois on compta plus de 80 personnes contagiées. La sage-femme fut interdite et les maris devinrent plus circonspects.

« La maladie revêtit différentes formes : tout le corps se couvrait de pustules et d'ulcères, ou bien de tubercules durs et calleux de la grosseur d'un petit pois ; et lorsque les malades, tourmentés par une démangeaison cruelle, excoriaient ces tubercules, il s'en écoulait une humeur noire, sanguinolente et très-âcre. Les mains et le corps se couvraient parfois d'écailles et de croûtes, comme la lèpre ; chez plusieurs individus, il survenait sous les doigts des pieds des ulcères douloureux, sanieux et fétides ; d'autres eurent des angines et perdirent leurs cheveux. Cependant personne ne mourut.

« Le traitement qui réussit le mieux fut le suivant : on prescrivait d'abord de l'eau de fumeterre et de chicorée, puis un purgatif avec le catholicon, le calomélas, la résine de jalap, et le sel de tartre. Après cela, matin et soir, la décoction antisyphilitique de Wolfer, et tous les six jours une pilule de mercure doux et d'extrait de fumeterre. On pansait les ulcères et les tubercules avec l'eau de Fallope et l'huile de mercure ; enfin, dans les cas rebelles, on eut recours aux frictions hydrargyriques. »

Jean Bayer, à l'exemple du chirurgien qui a été témoin de la maladie, qualifie celle-ci d'herpès syphilitique ; mais il n'est pas nécessaire de regarder le fait de bien près pour voir que cette syphilis ressemble à toutes les autres.

La *pustule* que l'accoucheuse porta au doigt pendant quatre mois était un chancre, un chancre solitaire, comme la plupart des chancres syphilitiques.

Les *ulcères* observés à la vulve, chez les femmes infectées, étaient probablement aussi des chancres primitifs.

Quant aux *pustules enflammées*, aux *tubercules de la grosseur d'un petit pois*, aux *écailles semblables à celles de la lèpre*, aux *ulcères des doigts de pieds*, aux *angines*, à l'*alopécie*, tous ces accidents font partie des manifestations les moins dou-

teuses et les plus communes de la syphilis secondaire; manifestations appelées aujourd'hui tubercules plats, ecthyma, lichen, psoriasis syphilitique, plaques muqueuses ulcérées des orteils. L'angine et l'alopécie n'ont même pas changé de nom.

La transmission de la maladie des nourrices aux nouveau-nés n'a rien que de très-normal, et la circonspection des maris était parfaitement justifiée.

Enfin, ce qui complète la démonstration, c'est l'influence du traitement mercuriel qu'ont suivi tous les malades; car, il n'y a pas à s'y méprendre, c'est le mercure, soit à l'intérieur, soit en frictions, qui a été le fond et l'essence même de la médication.

Quant à admettre ici l'existence d'un herpès, on ne voit pas ce qui pourrait y conduire, tant il y a loin de cette maladie à l'herpès tel qu'il est connu et décrit par tous les observateurs.

Louise Bourgeois (*Traité des accouchements*, liv. II, chap. 42) et Gardane (*Gazette*, 1775, p. 136) citent chacun un fait semblable; on en trouve aussi dans les *Actes des curieux de la nature* (vol. VII, obs. 75, et vol. IX, obs. 94). Du reste, rien n'est moins rare que le chancre du doigt chez l'accoucheur; et entre le fait que nous venons de rapporter et ceux que tous les syphilographes ont eu l'occasion de constater, même de nos jours, il n'y a de différence que dans le rôle du patient, qui, après avoir été victime de la maladie, a pu généralement éviter d'en devenir l'agent de transmission, surtout au degré indiqué dans l'observation précédente.

Voici une autre endémo-épidémie syphilitique où l'origine de la maladie n'est pas moins nettement appréciable; c'est le pian de Nérac.

Pian de Nérac.

Le pian de Nérac est une épidémie de syphilis observée par Joseph Raulin, à Nérac, en 1751 et 1752.

L'observation qu'on va lire est extraite d'un petit livre in-12 imprimé à Paris en 1754, et intitulé :

« *Observations de médecine*, où l'on trouve des remarques qui tendent à détruire le préjugé où l'on est sur l'emploi du *lait* dans la pulmonie, etc. etc.; par M. Joseph Raulin, docteur en médecine et médecin ordinaire de la ville de Nérac, en la province de

Guienne» (page 250). — L'observation a pour titre : *Sur un mal contagieux qui a beaucoup de rapports avec la maladie des nègres appelée le pian, qui s'est manifestée à Nérac vers le commencement de juin de l'année* 1752.

«La femme d'un commerçant de la ville de Nérac accoucha heureusement, au commencement du mois de novembre 1751. Elle donna son enfant à une nourrice qui le nourrit bien pendant six mois, au bout desquels, cette nourrice étant malade, une de ses voisines donna cinq fois le sein à ce nourrisson, qui dès ce moment se trouva incommodé. Il maigrissait à vue; il lui sortit, en peu de jours, beaucoup de pustules aux cuisses.

«Les parents de cet enfant, le voyant déjà presque perdu, le retirèrent pour le donner à une autre nourrice. Cette dernière était à la campagne; cela leur donna occasion de le garder quelques jours chez eux : pendant ce temps-là, plusieurs femmes du quartier lui donnèrent le sein.

«Il paraissait déjà des pustules sur tout le corps de cet enfant : les unes suppuraient, mais fort peu; il en sortait une matière jaunâtre : cette matière était farineuse, et les autres se recouvraient d'une espèce de croûte de la même couleur. Ces pustules se multiplièrent tellement, surtout en certaines parties, au visage, par exemple, à la bouche, etc., qu'elles y formaient des croûtes presque continues; elles étaient corrosives; certains os en furent découverts. Il y en avait au cou, aux deux côtés de la trachée-artère, qui percèrent dans l'intérieur, et l'enfant mourut. C'est là la relation que la dernière nourrice de cet enfant m'a faite.

«Pour moi, je n'ai pas vu des os découverts ni des ulcères profonds dans tous les malades que j'ai soignés.

«Toutes les nourrices qui avaient donné à téter à cet enfant s'aperçurent bientôt qu'elles avaient des pustules à leur sein, qui se répandirent ensuite dans tout le corps. Quelques-unes de ces pustules ne suppuraient pas, celles-ci se dissipaient quelquefois d'elles-mêmes; d'autres suppuraient, mais très-peu, comme celles de l'enfant, et d'autres enfin se couvraient d'une espèce de croûte jaunâtre. Les enfants de ces nourrices furent en même temps infectés de la même maladie, avec les mêmes symptômes.

«On ne soupçonnait pas encore ce mal d'être contagieux. Un nombre de nouvelles nourrices donnèrent de leur lait à ces nouveaux malades; elles furent à leur tour bientôt gâtées, ainsi que leurs enfants. Enfin cette fâcheuse maladie a déjà tant fait de progrès (c'est à la fin du mois de décembre 1752), qu'on connaît, sans compter quelques hommes, plus de quarante femmes ou enfants qui en ont été attaqués ou qui le sont encore, sans y comprendre tous ceux et celles en qui le mal

ne s'est pas encore manifesté, et d'autres que la honte empêche d'avouer qu'ils en sont atteints, à cause que le public le regarde comme une maladie vénérienne.

«Il était déjà mort deux enfants de cette maladie, lorsqu'on m'appela pour voir une petite fille âgée de 8 mois, presque toute couverte de pustules; mais elle en avait aux cuisses, aux fesses et aux environs, plus que partout ailleurs; elle en avait encore l'intérieur de la bouche rempli. Cette enfant était extrêmement faible, abattue et amaigrie; cependant elle n'avait pas un symptôme de fièvre. La mère, qui la nourrissait, avait le sein totalement gâté de pustules; elle ne pouvait plus le lui donner, et fut obligée de la sevrer : elle en avait aussi en d'autres parties, qui lui causaient, outre des douleurs inquiétantes, des démangeaisons continuelles.

«Je vis en même temps deux autres enfants et leurs nourrices dans le même état; on m'assura, et j'ai reconnu ensuite par moi-même, que toutes les nourrices et tous les enfants infectés étaient comme les premiers que j'avais vus, avec plus ou moins de pustules les uns que les autres, selon les différents temps où la maladie s'était manifestée, et selon les différents progrès.

«Les pustules étaient généralement circulaires, dures, et un peu calleuses; celles qui étaient couvertes de leur peau restaient les mêmes, mais celles qui se couvraient d'une espèce de croûte se consommaient en partie, et en certains endroits il ne paraissait qu'une espèce de croûte jaunâtre qui s'était formée de plusieurs pustules. Les enfants qui étaient dans cet état étaient comme mourants.»

L'auteur ajoute qu'il traita les enfants par une pommade mercurielle qu'il faisait étendre sur des linges fins, et dont on recouvrait les parties ulcérées; qu'au bout de trois jours, on voyait déjà une amélioration. On traita de même les nourrices, chez lesquelles les pustules et les croûtes disparaissaient moins vite.

En résumé, que trouve-t-on dans cette observation? Une très-grande analogie avec celles que j'ai rapportées ailleurs, où l'on voit un nouveau-né infecter successivement plusieurs nourrices, et celles-ci répandre la contagion parmi leurs proches.

Un enfant syphilitique infecte une première nourrice à qui il est confié, puis une seconde, puis plusieurs autres, qui lui donnent accidentellement le sein; ces nourrices infectent à leur tour leurs enfants et même leurs maris, en sorte qu'au bout de peu de temps une quarantaine d'individus deviennent malades.

Le public ne se trompe pas sur la nature de la maladie, qu'il considère comme vénérienne, et c'est probablement en raison de

la défiance que celle-ci finit par inspirer, que le mal cesse de s'étendre et que le foyer s'éteint.

Quant à Raulin, il voit surtout dans cette affection les symptômes du pian. Pourquoi? Probablement parce qu'il ne trouve là ni blennorrhagies, ni chancres simples, ni bubons chancreux, ni transmission prédominante par les rapports sexuels. C'est aussi sous le nom de pian que l'endémie est relatée en quelques mots par Ozanam et par M. Rayer; mais ce dernier auteur, plus près de la vérité que Raulin, incline à penser que la maladie est syphilitique. Pour nous aussi, il s'agit là d'une syphilis; et loin de voir rien d'étrange dans cette forme de la maladie, nous la considérons au contraire comme parfaitement normale et pure de tout alliage.

L'endémo-épidémie dont la description va suivre a beaucoup de ressemblance avec la précédente, en ce sens que c'est l'accident secondaire qui paraît en avoir été l'origine première : seulement cet accident secondaire, au lieu d'appartenir à une syphilis héréditaire, procédait au contraire d'une syphilis acquise; en sorte que nous rentrons dans la loi commune en vertu de laquelle toute syphilis secondaire est contagieuse, aussi bien celle du nouveau-né que celle de l'adulte.

Maladie de Chavanne-Lure.

M. Flamand écrivait, le 6 octobre 1829 :

« Je me suis assuré qu'il existe dans la commune de Chavanne, depuis environ vingt-huit mois, une maladie qui y est réputée contagieuse, et qui, jusqu'à ce jour, a atteint vingt ou vingt-cinq personnes, probablement même un plus grand nombre; car, les habitants mettant une fausse honte à convenir qu'ils en sont atteints, plusieurs auront échappé à mes recherches et à celles du maire de la commune. Elle débute par un sentiment de faiblesse générale suivi de douleurs plus ou moins vives dans les membres, qui augmentent pendant la nuit, et que les malades comparent à celles du rhumatisme. Ces douleurs durent, suivant les individus, depuis quinze jours jusqu'à quatre ou cinq mois, et parcourent successivement chez quelques-uns les articulations. Ensuite un engorgement inflammatoire se manifeste aux lèvres, qui se couvrent intérieurement d'aphthes blanchâtres, et qui se gercent, acquérant le double et même le triple de leur volume ordinaire. Bientôt l'in-

flammation se manifeste à la gorge; elle envahit la luette, les amygdales et le voile du palais, et il en résulte une extinction de voix qui, chez quelques individus, est portée presque jusqu'à l'aphonie. Aussitôt que les symptômes inflammatoires se manifestent, la douleur dans les membres diminue, et elle cesse même entièrement à mesure que les premiers prennent de l'intensité. Chez certaines personnes, il s'est fait une éruption pustuleuse sur toute la surface du corps, mais plus particulièrement à la tête. Les pustules étaient accompagnées d'une douleur prurigineuse intolérable, qui cependant cessait avec l'écoulement du pus formé dans les boutons. Ceux-ci étaient assez gros et d'un rouge livide; ils laissaient à la peau des macules dont les traces se voyaient encore longtemps après. Un individu n'a eu des pustules qu'à la tête, et chez un autre les symptômes de la maladie ont été accompagnés d'une longue ophthalmie avec larmoiement considérable. Cette seconde période a duré plusieurs mois et même une année. Chez les deux tiers des individus qui en ont été atteints, la maladie me paraît s'être guérie spontanément; les autres en conservent encore plusieurs symptômes. Jusqu'à présent elle n'a été funeste à personne.

«Le nommé Pierre-François Goudey, âgé de 28 ans, est le premier qui en a été atteint, il y a environ vingt-huit mois. D'abord faiblesse générale et répugnance pour le travail; ensuite douleurs dans les membres, qui ont duré environ deux mois; puis engorgements inflammatoires et aphtheux aux lèvres et à l'intérieur de la bouche, pendant neuf mois; en même temps, inflammation à l'arrière-gorge et extinction de voix pendant trois mois. Une affection inflammatoire s'est aussi montrée au scrotum, ce que le malade attribuait au frottement d'un caleçon de grosse toile neuve; il n'en reste point de vestiges, non plus que des autres symptômes de la maladie. Goudey a communiqué cette affection à ses trois enfants en bas âge : tous trois ont eu les lèvres enflées et aphtheuses; un seul a éprouvé les symptômes inflammatoires de la gorge et l'enrouement. Sa femme, avec laquelle il cohabite, est le seul individu de sa famille qui n'ait point été infectée par lui, ce qui semble indiquer que l'union des sexes est un moyen peu propre à communiquer le mal du scherlievo, quoiqu'il soit envisagé comme une modification particulière de la syphilis. Cet individu, arrêté et re-

tenu pendant trois jours dans un corps de garde autrichien, à Montbéliard, lors de la seconde invasion, prétend y avoir contracté sa maladie en buvant dans le même vase et immédiatement après un soldat de cette nation qui, dit-il, avait la même maladie aux lèvres. C'est quelque temps après être rentré chez lui que Goudey en a éprouvé les premiers symptômes. Élisabeth Goudey, âgée de 14 ans, assure l'avoir reçue des enfants du précédent, son parent, et cela en mangeant avec eux; elle a éprouvé les douleurs dans les membres, a eu les lèvres enflées, l'inflammation de la gorge, et l'extinction de voix. Son frère, Claude-François Goudey, âgé d'environ 15 ans, a contracté la maladie quelque temps après sa sœur, et il a éprouvé les mêmes symptômes; de plus, une ophthalmie qui a duré plusieurs mois : les paupières sont encore légèrement injectées et les yeux larmoyants. La femme de Jean-Baptiste Goudey croit avoir reçu sa maladie d'Élisabeth Goudey, par la fréquentation que celle-ci avait dans sa maison : elle y allait souvent manger. La maladie s'est manifestée chez elle par des douleurs très-intenses dans les membres; ces douleurs ont commencé par les membres abdominaux, se sont portées ensuite et successivement aux épaules, aux coudes et aux poignets, et ont duré environ cinq mois. Elle a eu une éruption pustuleuse générale, quoique plus particulièrement fixée à la tête, dont les macules existent encore, et forment des taches d'un rouge livide. Elle n'a point eu les lèvres enflées, mais bien des aphthes sur la langue, avec inflammation de la gorge, encore existante, ainsi que l'enrouement. Son mari a pris la maladie six mois après elle; il n'a éprouvé les douleurs aux membres que pendant quinze jours : il a la gorge fortement enflammée, ce qui est accompagné d'une extinction de voix telle qu'à peine l'entend-on parler.

« Les habitants de Chavanne sont persuadés que cette maladie s'est particulièrement propagée par l'intermédiaire des ustensiles qui leur servent à prendre leur nourriture : cela est d'autant plus probable, qu'on sait que les habitants des campagnes s'en servent les uns après les autres et sans la moindre précaution de propreté. Les observations ci-dessus paraissent fortement appuyer cette opinion.....

« Depuis le mois de mars 1828, j'ai donné des soins aux individus auxquels il restait des symptômes de la maladie; je leur ai con-

seillé quelques bains, l'usage des toniques et des préparations mercurielles, particulièrement la liqueur de Van Swieten. J'ai eu la satisfaction d'apprendre que ce traitement avait réussi, et que la maladie avait entièrement disparu de Chavanne, sans se propager dans les communes voisines.» (*Journal compl. du Dictionn. des sciences médicales*, t. V, p. 134.)

Les trois maladies qui précèdent ont été observées en France, par conséquent parmi nous, et n'ont rien d'inconnu ni de mystérieux. Elles rentrent dans la catégorie des endémo-épidémies, qu'on voit naître, grandir, puis se concentrer et disparaître; sortes de foyers de syphilis analogues aux foyers de gale dont nous parlions plus haut, qui s'éteignent dès qu'on les découvre et qu'on y remédie.

Les maladies dont la description va suivre, et qui ont été observées dans d'autres contrées de l'Europe ou en Amérique, sont identiques aux précédentes quant à leur nature. En diffèrent-elles quant à leur manière de se répandre et de se fixer? Existent-elles en permanence dans les pays où on les a décrites? Il est certain que quelques-unes d'entre elles n'ont eu qu'une existence éphémère; elles rentrent par conséquent dans la précédente catégorie. D'autres, en petit nombre, continuent de sévir dans les localités où elles se sont primitivement répandues : mais celles-là, pourquoi n'a-t-on pas fini par comprendre qu'elles étaient syphilitiques? pourquoi leur a-t-on conservé leurs noms bizarres? Si ces maladies ne sont autre chose que la syphilis, est-ce donc une syphilis modifiée par le climat? Ou bien, dans ces cas très-dignes d'être étudiés de près, à quelque point de vue qu'on se place, la syphilis ne paraît-elle un peu étrange que parce qu'elle n'est pas flanquée, comme la nôtre, des deux acolytes, la blennorrhagie et le chancre, qui la masquent et la dénaturent si fréquemment? Ces questions sont loin d'être insolubles et nous aurons soin de les discuter après avoir pris connaissance des faits en présence desquels elles surgissent, et qu'il est nécessaire de bien connaître pour les résoudre.

Parmi les endémo-épidémies observées hors de France, et dont la nature syphilitique est incontestable, celle qui a le plus d'analogie avec les précédentes, quant à sa marche et sa durée, est sans contredit la maladie de Brunn en Moravie.

Maladie de Brunn.

Voici comment cette maladie, qui paraît s'être développée dès le principe chez plusieurs malades, à la suite d'une application de ventouses, a été décrite par un contemporain, Thomas Jordan (*Brunno-Gallicus seu luis novæ in Moravia exortæ descriptio ;* Francfort, 1578).

«Pendant quelque temps, les malades éprouvèrent une lassitude inaccoutumée; pesanteur et engourdissement général, visage pâle, esprit triste, dégoût du travail; yeux cernés comme les femmes au moment de leurs règles, le front voilé; ils avaient l'air d'ombres errantes. Tout à coup une violente inflammation se manifesta sur les parties où l'on avait appliqué les ventouses; il en résulta des abcès de mauvaise nature, dégénérant en ulcères sanieux, environnés de pustules dans la circonférence d'une palme, semblables aux achores. Si on ouvrait celles-ci, il s'en écoulait une humeur claire, séreuse, purulente, et une sanie muqueuse et corrosive; alors toute la portion du derme comprise dans la circonférence de la ventouse tombait en putréfaction et laissait à sa place un ulcère phagédénique. Ce qu'il y avait de singulier, c'est que malgré ce grand nombre de ventouses appliquées (une dizaine environ, chez quelques-uns), une ou deux seulement passaient à cet état; un malade, sur quinze ventouses, en eut trois de cette sorte.

«Chez quelques-uns, tout le corps se couvrait de pustules qui rendaient le visage difforme et horrible. Le dos, la poitrine, l'abdomen, les pieds, toutes les régions du haut en bas, devenaient le siége d'une éruption scabieuse ou d'ulcères croûteux, saillants au-dessus de la peau, de la largeur d'une pièce de 2 kreutzers ou de l'ongle du pouce. Le contour était rouge et la surface blanche comme certaines teignes. Ces pustules laissaient transsuder un liquide gras, muqueux; bien plus, les croûtes étant venues à tomber, il resta à la peu des taches noires, différentes de celles de l'impétigo et du vitiligo, et qui avaient un aspect plombé.

«Dans le progrès de la maladie il survenait à la tête des callosités qui s'ouvraient avec douleur et qui rendaient une humeur melliforme, visqueuse et tenace comme la térébenthine; ces abcès formaient ensuite de vrais ulcères sordides qui, après s'être dé-

tergés difficilement, se fermaient pour faire place à d'autres accidents.

« Alors survenaient des douleurs ostéocopes très-aiguës aux bras, aux épaules, aux cuisses, aux jambes, aux pieds, mais surtout au tibia, dans les parties où il est le moins enveloppé de muscles et n'est recouvert que par son périoste. Plus de repos; plaintes, cris, gémissements continuels. Les douleurs s'exaspéraient la nuit et diminuaient le matin; la tête, outre l'affection visqueuse et les verrues calleuses dont elle était couverte, éprouvait encore des douleurs aiguës vers l'occiput; alors il y avait prostration des forces, stupidité et même aberration mentale; une humeur purulente et fétide distillait des narines; l'appétit se perdait, et les malades, plongés dans la mélancolie, recherchaient la solitude.

« Le peuple, persuadé que l'épidémie provenait des bains qu'on avait peut-être empoisonnés, se porta en foule au sénat et demanda qu'on arrêtât le directeur des bains, qui fut interrogé; mais on reconnut son innocence. Les soupçons se portèrent alors sur le barbier chargé des ventouses; on l'accusa de s'être servi d'instruments envenimés pour faire les scarifications; sa fuite précipitée parut confirmer sa culpabilité. Enfin on crut que la maladie avait été propagée par plusieurs malades vénériens qui avaient pris des bains. Le sénat fit fermer le local, et la maladie, s'étant atténuée durant l'hiver, disparut vers l'équinoxe du printemps.

« Cette épidémie s'était manifestée en 1578, et dans l'espace de deux à trois mois, elle attaqua 80 personnes dans la ville, et à peu près 100 dans les faubourgs; bon nombre de gens de la campagne en furent aussi atteints. »

D'après tout ce qui précède, il est clair qu'il s'agit, dans cette endémo-épidémie, d'une série de cas de syphilis transmise par des ventouses scarifiées. Que telle ait été la cause du mal, ce n'est pas seulement l'opinion de Thomas Jordan, mais encore celle d'un autre contemporain, J. Sporisch, qui a relaté l'épidémie sous ce titre : *Idea medici cum tractatu de symptomatibus crudelibus quæ scarificatio et cucurbitularum usui Brunnæ incolis supervenerunt*, etc. (J. Sporisch; Francfort, 1582). C'était aussi l'opinion générale du peuple et du sénat de Brunn, et ce sera celle de tout homme qui prendra la peine d'étudier la question en s'aidant

à la fois des documents anciens et des notions nouvellement acquises à la syphilographie.

En effet, qu'on se reporte par la pensée à des faits qui ont eu récemment un immense retentissement; qu'on se rappelle les inoculations de syphilis secondaire pratiquées par Waller, au moyen de la scarification, et surtout celle qu'il fit avec du sang syphilitique, et on ne laissera pas que de trouver entre les cas de Brunn et le résultat obtenu à Prague une bien singulière analogie. Voici la narration de Waller :

« On appliqua sur la face antérieure de la cuisse droite un scarificateur parfaitement propre, et dans les plaies que l'instrument venait de faire, qui étaient encore fraîches et saignaient facilement, on insinua du pus de plaques muqueuses.

« Le lendemain et les jours suivants, les plaies des scarifications sont légèrement enflammées; mais, au bout de quatre jours, toutes les plaies sont fermées.

« Le 30 août, vingt-cinq jours après l'inoculation, je découvris, à l'endroit où l'inoculation avait été faite, 14 tubercules cutanés qui avaient pris naissance dans les cicatrices mêmes des plaies du scarificateur... Les jours suivants, les tubercules augmentent encore de volume et se confondent ensemble; ils représentent alors une plaque de la largeur d'un thaler, noueuse, saillante d'une demi-ligne au-dessus du niveau de la peau et finissant par former une large croûte, commune à tous les tubercules... »

Et ailleurs, dans l'inoculation faite avec le sang :

« L'inoculation fut faite de la manière suivante : La peau de la malade fut scarifiée avec un scalpel creux, et à l'aide d'une ventouse on lui soutira 3 ou 4 drachmes de sang...

« Les plaies des scarifications faites sur l'enfant, comme dans l'expérience précédente, furent exactement nettoyées et débarrassées des caillots sanguins par le lavage; puis le sang à inoculer fut introduit dans ces plaies, en partie à l'aide d'une baguette de bois, en partie au moyen de charpie imbibée de ce liquide. Au bout de trois jours, les plaies étaient complétement fermées...

« Le 31 août, trente-quatre jours après l'inoculation, je remarquai à la cuisse gauche, là où l'inoculation avait été faite, deux tubercules distincts, ayant la largeur d'un pois... Les jours suivants,

ils s'agrandirent, se réunirent par leur base... La base des tubercules, c'est-à-dire la peau sous-jacente et la trame cellulaire sous-cutanée, devint ferme, résistante, indurée, et à la surface des tubercules une ulcération se fit... C'est de cette façon que se forma, vers le 15 septembre, un ulcère dont la base avait la dimension d'un œuf de pigeon, recouvert par la croûte en question. Cette croûte étant enlevée, le fond de l'ulcération devint visible; il était enfoncé en infundibulum, lardacé, et saignait facilement sur les bords... »

Tels sont les symptômes primitifs observés par Waller. Ceux qu'a décrits Jordan en diffèrent-ils donc beaucoup? Non; car, si on veut bien remarquer que Jordan, dont la relation est en latin, est un écrivain très-élégant, fleuri, d'un style quasi-poétique, et que dès lors il a dû outrer les choses en les exprimant ainsi; si, faisant bon marché des ornements du langage, on va droit à la réalité, que voit-on se développer au lieu des scarifications? des ulcérations apparaissant, comme celles de Waller, après incubation préalable. Chose remarquable, dans la deuxième inoculation de Waller, il est dit que, de toutes les plaies faites par le scarificateur, deux seulement devinrent ulcéreuses; et pareillement dans les cas relatés par Jordan, il est spécifié que sur 10 ou 15 ventouses faites au même individu, 2 ou 3 seulement devenaient malades.

Il est difficile de dire à quel ordre de symptômes syphilitiques appartenait la lésion inoculée dans l'endémo-épidémie de Brunn. Était-ce du pus d'accident primitif ou d'accident secondaire? Était-ce du sang syphilitique? On ne s'attend pas à nous voir discuter cette question indifférente dans l'espèce, et avec cela fort obscure; il nous suffit que la présence de plusieurs vénériens ait été constatée dans les bains de Brunn, pour comprendre comment, après avoir ventosé un ou plusieurs de ces malades et ventousant ensuite des sujets sains, le barbier a pu porter sur ces derniers, avec ses instruments malpropres, une humeur syphilitique quelconque, et leur transmettre ainsi la maladie.

Celle-ci était bien réellement la syphilis; car, après l'accident primitif, développé au point inoculé, on vit éclater des accidents secondaires et tertiaires: des éruptions générales, papuleuses, pustuleuses, ulcéreuses, avec la couleur caractéristique, les douleurs rhumatoïdes, ostéocopes; puis des gommes, des exostoses, dont le siége de prédilection à la crête du tibia est spécialement

noté, la carie des os du nez, etc. Sous ce rapport, la description de Jordan ne laisse donc rien à désirer.

Mais il est dit que, dans l'espace de deux à trois mois, cent quatre-vingts personnes et plus, tant à la ville qu'à la campagne, furent atteintes. Il est évident qu'avec les premiers contagionnés par les ventouses, il faut compter ceux qui tenaient la maladie de ces derniers, et toute la filiation des contagions successives si bien décrites dans d'autres épidémies. C'est sur ce point que Jordan ne s'explique pas assez catégoriquement.

Quoi qu'il en soit, la maladie de Brunn n'a été qu'une endémie éphémère : elle s'est éteinte au printemps qui a suivi son apparition. Il y a donc entre elle et le mal de Sainte-Euphémie une véritable identité. Elle rappelle aussi les faits si intéressants de transmission de la syphilis par la vaccination relatés, ici même, par M. Viennois, et plus particulièrement ceux qui ont motivé le procès Hubner et celui du vétérinaire B..... Le doigt de l'accoucheuse à Sainte-Euphémie, la lancette du vaccinateur à Freinfels, et les ventouses du barbier à Brunn, nous paraissent donc avoir transmis, avec le même virus, la même maladie, laquelle a suivi ultérieurement une marche identique dans tous les cas.

Voici maintenant une autre série de maladies plus étendues, plus enracinées, plus fixes que les précédentes, mais n'en différant pas par leur nature.

(La suite au numéro prochain.)

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC LA TEMPÉRATURE ANIMALE,

Par **J. BÉCLARD.**

Du travail musculaire *statique* ou d'équilibre. — Du travail musculaire *dynamique*, ou de la contraction musculaire accompagnée d'effets mécaniques extérieurs.

I.

On sait qu'il se développe une certaine quantité de chaleur dans le sein des muscles au moment où ils se contractent; les *Recherches* de MM. Becquerel et Breschet (*Annales des sciences na-*

turelles, zoologie, 2e série, t. III, p. 257, t. IV, p. 243, année 1835), celles plus récentes de M. Helmholtz (*Ueber die Wärmeentwickelung bei der Muskelaction* (*du Développement de la chaleur dans l'action musculaire*), dans *Archiv für Anatomie und Physiologie* de J. Müller, année 1848, p. 144; Berlin), ont mis le fait hors de doute. La chaleur développée dans les muscles par la contraction a été mise en évidence à l'aide d'aiguilles thermo-électriques plongées dans l'épaisseur des fibres charnues.

Mais la contraction musculaire, qu'elle soit volontaire ou qu'elle soit provoquée, peut se manifester de deux manières très-différentes.

1° Tantôt les leviers osseux sur lesquels les muscles s'insèrent sont, pendant la contraction du muscle (volontairement ou artificiellement), maintenus immobiles dans des positions variées, et la contraction qui s'opère dans le muscle n'est point accompagnée de mouvements; en d'autres termes, la force ou la puissance développée dans le muscle qui se contracte est maintenue en équilibre, pendant toute la durée de la contraction, par une résistance qui n'est pas surmontée. Cette résistance non surmontée, ou, pour mieux dire, *équilibrée*, est tantôt le simple poids des parties, comme par exemple dans beaucoup d'attitudes fixes des membres ou du tronc; tantôt cette résistance équilibrée consiste dans des poids additionnels ou simplement dans la contraction synergique de muscles opposés, ce qui fait que l'action musculaire s'exerce parfois avec une grande puissance tout en n'entraînant pas de mouvement dans les parties.

Nous désignerons cette forme de contraction musculaire, non suivie d'effets mécaniques extérieurs, sous le nom de *contraction musculaire statique*.

2° Tantôt au contraire les leviers osseux sur lesquels s'insèrent les muscles qui se contractent obéissent à la puissance qui tend à les mouvoir, et cette force peut mettre en mouvement non-seulement les leviers osseux mobiles garnis de leurs parties molles, mais encore soulever des poids additionnels, vaincre ou surmonter des résistances variées.

Nous désignerons cette forme de contraction musculaire, accompagnée d'effets mécaniques extérieurs, sous le nom de *contraction musculaire dynamique*.

Citons quelques exemples : je suppose que l'avant-bras soit à demi fléchi sur le bras, nous pouvons évidemment le maintenir fixe et immobile dans cette position; si l'avant-bras est libre, c'est-à-dire s'il n'est point chargé de poids, la force déployée par les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras n'a, pour maintenir l'avant-bras dans cette position, qu'à faire équilibre au poids de l'avant-bras (1).

La force dépensée par les muscles fléchisseurs pour maintenir l'avant-bras à demi fléchi et dans sa position fixe peut être singulièrement augmentée si l'on charge l'avant-bras de poids additionnels, et cette augmentation peut même être calculée par ces poids.

On peut encore contracter énergiquement les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et maintenir néanmoins l'avant-bras dans sa position fixe, sans pourtant ajouter à l'avant-bras des poids additionnels; il suffit, pour cela, d'équilibrer, en vertu d'un acte de notre volonté, l'action des fléchisseurs (biceps, brachial antérieur) par la contraction simultanée des muscles extenseurs qui leur sont opposés; en un mot, l'avant-bras étant dans un état de demi-flexion, nous pouvons contracter simultanément, et avec une grande énergie, à la fois les fléchisseurs et les extenseurs.

Dans les divers cas que nous venons de citer, les muscles biceps et brachial antérieur sont, pendant toute la durée du travail musculaire, à l'état de contraction *statique*.

Si au contraire la contraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras a pour effet de *soulever* et de *mouvoir* l'avant-bras, libre ou chargé de poids additionnels, ce travail musculaire correspond à ce que nous désignons sous le nom de *contraction dynamique*.

Il est inutile, je pense, de multiplier ces exemples.

Dans ce mémoire, nous nous proposons d'examiner l'action musculaire *statique*, et l'action musculaire *dynamique* sous le rapport thermique, c'est-à-dire d'apprécier, à l'aide d'une méthode expérimentale nouvelle, et aussi rigoureusement que possible, les

(1) Poids dont le point d'application correspond au centre de gravité de l'avant-bras.

diverses quantités de chaleur développées au sein des muscles, dans ces deux états différents, de comparer les résultats obtenus, et d'en tirer les conséquences.

Tous ceux auxquels l'étude des sciences physiques est familière comprendront, sans qu'il soit besoin d'insister, l'intérêt d'une semblable étude, car elle touche à la grande question de la transformation et de l'équivalence des forces. Il s'agit, en effet, de rechercher si les phénomènes de mouvement et de chaleur qui s'accomplissent dans la machine animale sont régis par des lois propres ou s'ils obéissent aux lois générales du mouvement et de la chaleur.

II.

MM. Becquerel et Breschet, ainsi que M. Helmholtz, se sont servis, pour mesurer la température des muscles, d'un appareil thermo-électrique, c'est-à-dire d'une pile thermo-électrique combinée avec le galvanomètre.

La mesure des températures à l'aide de l'appareil thermo-électrique repose, ainsi que chacun le sait, sur le principe établi par Seebeck, savoir : que lorsqu'un circuit composé de deux fils de métaux différents est inégalement chauffé à chacun des points de soudure de ces fils, il se développe un courant; ce courant peut être mis en évidence à l'aide d'un galvanomètre interposé dans le circuit. Or, en plaçant une des deux soudures dans le muscle en expérience, et en exposant l'autre soudure à une température connue, les excursions de l'aiguille du galvanomètre indiquent le sens et l'intensité du courant.

Lorsqu'on veut se servir d'un appareil thermo-électrique pour mesurer la température des muscles (comme d'ailleurs toute autre température inconnue), on commence, à l'aide d'expériences préliminaires, par établir la relation des déviations de l'aiguille du galvanomètre multiplicateur annexé à l'appareil avec les différences de températures des soudures des fils métalliques employés, en les maintenant immergées dans des bains d'huile dont la température est à chaque instant donnée à l'aide de thermomètres sensibles. On dresse ainsi une table, où les écarts de l'aiguille du galvanomètre se trouvent traduits en degrés et en fractions de

degrés centigrades, et à laquelle on rapportera plus tard les expériences.

Dans les expériences de MM. Becquerel et Breschet, les deux métaux qui forment le circuit sont le fer et le cuivre. On comprend que, pour introduire la soudure dans le muscle, il est nécessaire de fractionner le circuit : celui-ci, en effet, peut se décomposer en quatre parties qu'on réunira ensuite pour exécuter l'expérience. Ces quatre parties sont : 1° deux aiguilles à soudure médiane, composées chacune d'une moitié fer et d'une moitié cuivre; 2° un fil de fer coupé sur le morceau même qui a servi à la confection des aiguilles; 3° le fil du galvanomètre.

Les aiguilles sont affilées par un bout (tout au moins celle qui doit être introduite dans le muscle en expérience) et recouvertes d'un vernis.

Lorsqu'on veut apprécier la température d'un muscle, on enfonce au travers des téguments une des deux aiguilles dans ce muscle, de manière que la soudure médiane de l'aiguille corresponde au centre du corps charnu; nous appelons cette aiguille *aiguille d'épreuve*. On introduit la soudure de l'autre aiguille dans un bain à température constante (appareil Sorel) ou dans la bouche d'un aide. On a soin, en outre, de placer dans le bain ou dans la bouche un thermomètre sensible qui donne directement, au moment de l'opération, la température de cette soudure; on peut appeler cette aiguille *aiguille de comparaison*.

Cela fait, on réunit l'extrémité fer de l'aiguille d'épreuve avec l'extrémité fer de l'aiguille de comparaison à l'aide du fil de fer dont nous avons parlé, puis on met en communication les extrémités cuivre des aiguilles avec chacun des bouts du fil du galvanomètre; le circuit se trouve ainsi établi. On attend que le galvanomètre, qui décrit généralement de petites oscillations sous l'influence de la chaleur communiquée par les doigts pendant ces diverses manipulations, soit revenu au zéro; alors on procède à l'expérience, qui consiste à faire contracter le muscle soit sous l'influence d'un excitant, soit sous l'influence de la volonté, si l'homme est le sujet de l'expérience. C'est en procédant de cette manière que MM. Becquerel et Breschet out constaté que la température du biceps brachial, qui au repos était de 36°,50, pouvait,

après la flexion répétée du bras, s'élever de 0°,5, et même de 1°, après des efforts énergiques (1).

Indépendamment de ces résultats, MM. Becquerel et Breschet ont encore constaté que, chez l'homme, la température des muscles *au repos* est plus élevée que celle du tissu cellulaire sous-cutané qui les recouvre.

Biceps brachial (au repos). . . .	36°,53	Bouche, 36,80
Tissu cellulaire sus-jacent. . . .	34°,70	
Biceps brachial (au repos). . . .	36°,83	Bouche, 36,70
Tissu cellulaire sus-jacent. . . .	35°,45	
Biceps brachial (au repos). . . .	36°,77	Bouche, 37,00
Tissu cellulaire sus-jacent. . . .	35°,33	

Nous mentionnons ces résultats, bien qu'ils n'aient point une relation directe avec nos recherches, parce qu'on en a tiré des conclusions qui n'en découlent pas. Ainsi on dit souvent, d'une manière générale, que la température des muscles est plus élevée que celle du tissu cellulaire. Cet énoncé peut ne pas être exact, si l'on compare le tissu cellulaire profond avec des muscles superficiels. La différence obtenue dans les expériences de M. Becquerel dépend de plusieurs causes : en premier lieu, de la richesse vasculaire plus grande dans le muscle, et par conséquent de l'activité plus grande de la circulation, mais aussi de la température extérieure et du mode de vêtement. Le corps vivant, ayant une température plus élevée que le milieu ambiant, est soumis aux lois du refroidissement. Celui-ci se fait sentir d'abord à la surface, puis progressivement vers le centre, et suivant des lois déterminées.

M. Helmholtz a expérimenté sur les grenouilles, c'est-à-dire

(1) M. Becquerel insiste sur un certain nombre de précautions, que ceux qui voudraient se livrer à ce genre de recherches ne doivent pas négliger, et pour lesquelles nous renvoyons au mémoire original ; mais il en est une que son importance ne permet pas de passer sous silence. Pour fixer les extrémités cuivre des aiguilles au fil du multiplicateur, et pour relier entre elles les extrémités fer à l'aide du fil de fer, il importe de ne pas tordre les fils les uns avec les autres à chaque expérience ; cette torsion peut devenir une cause d'erreur en ce qu'elle suffit à elle seule pour déterminer des courants. Pour se mettre en garde contre cette cause d'erreur, M. Becquerel a recours à l'artifice suivant : les deux extrémités du fil du galvanomètre, ainsi que les deux extrémités du fil de fer, forment de petites spirales dans lesquelles les extrémités des aiguilles entrent à frottement.

sur des animaux à sang froid, à muscles de petits volume, et chez lesquels les élévations de température dues à la contraction musculaire sont, d'une manière absolue, moins élevées que dans l'homme et le chien ; dès lors il a dû chercher à donner plus de sensibilité à l'appareil thermo-électrique dont il a fait usage.

Le galvanomètre employé par lui, au lieu d'être formé d'un seul fil, est composé de deux fils de cuivre d'un millimètre de diamètre et dont chacun fait 60 tours. Ces deux fils sont couplés ensemble à leurs extrémités, de manière qu'ils représentent en somme un seul fil de même longueur et de section double.

Le circuit thermo-électrique diffère notablement de celui qu'ont employé dans leurs recherches MM. Becquerel et Breschet. Au lieu d'introduire une seule soudure d'épreuve au sein du muscle en expérience, M. Helmholtz en introduit trois, de manière à multiplier l'intensité du courant thermo-électrique.

Au lieu d'aiguilles thermo-électriques fer et cuivre, M. Helmholtz donne la préférence aux aiguilles cuivre et argentane. M. Hankel a en effet démontré (*Poggendorff's Annalen*, t. II, p. 479) que ces deux métaux accouplés ont un pouvoir thermo-électrique deux fois et demie plus grand que le couple fer et cuivre.

M. Helmholtz emploie trois aiguilles ayant chacune 1 décimètre de longueur et 2 millimètres de diamètre. Ces aiguilles sont formées d'une pièce médiane de fer aux extrémités de laquelle sont soudées deux pièces d'argentane, de telle sorte que chaque aiguille est formée de trois pièces de même longueur, et qu'elles comprennent chacune *deux soudures*.

Ces aiguilles, recouvertes d'un vernis, ont leurs extrémités aiguisées en pointe pour pouvoir traverser les tissus.

A l'aide d'expériences préparatoires, M. Helmholtz a constaté qu'il pouvait, à l'aide du système thermo-électrique mis en usage par lui, apprécier exactement une différence de température de 0°,01 (1 centième de degré centigrade).

Lorsqu'on veut procéder à l'expérience, on détache complétement une cuisse de grenouille du corps de l'animal ; l'autre cuisse est aussi séparée du corps de l'animal, mais elle tient encore à la moelle épinière par ses nerfs.

Les trois aiguilles sont enfoncées dans la cuisse encore adhé-

rente à l'animal par ses nerfs, de telle sorte que les soudures du même côté de ces trois aiguilles soient immergées dans la masse musculaire. Les mêmes aiguilles sont ensuite enfoncées dans l'autre cuisse, de manière que les trois autres soudures symétriques plongent dans la masse musculaire. Les soudures qui plongent dans la cuisse encore animée par ses nerfs sont ce que nous pouvons appeler les *soudures d'épreuve*. Les autres, séjournant dans une masse musculaire inerte, sont les *soudures de comparaison* (1).

Les extrémités des aiguilles sont alors reliées entre elles à l'aide de communications métalliques, de manière à représenter une pile thermo-électrique; puis on interpose le tout dans le circuit du galvanomètre. Ajoutons que le tout (moins le galvanomètre) est introduit dans une petite caisse recouverte d'une glace, de manière que l'expérience s'accomplisse dans un milieu *saturé* de vapeur d'eau. Cette précaution, recommandée et mise en usage par M. Dutrochet dans ses recherches sur la température des animaux inférieurs, est nécessaire pour supprimer le refroidissement dû à l'évaporation, refroidissement dont la valeur pourrait n'être pas la même pour toutes les soudures, si l'expérience se faisait à l'air libre.

Les choses étant ainsi disposées, on attend que l'aiguille du galvanomètre soit arrêtée au zéro du cadran indicateur. Alors on fait passer le courant d'un appareil d'induction le long du rachis de l'animal. Cette excitation, portant sur la moelle, a pour effet de tétaniser les muscles de la cuisse, encore reliée à l'animal par ses nerfs. Cette excitation étant prolongée pendant une durée de deux ou trois minutes, on obtient finalement une déviation maximum de l'aiguille du galvanomètre, qui, traduite en degrés centigrades, accuse dans la cuisse contractée une élévation de température qui peut s'élever à 0°,14 ou même 0°,18 (2).

(1) Ce procédé, qui a l'avantage de placer toutes les soudures dans le milieu même dont on veut apprécier les variations de température, a été mis en usage autrefois par M. Dutrochet dans ses délicates recherches sur la température des insectes. Pour apprécier la température propre du corps de l'animal, il traversait, à l'aide d'une de ses aiguilles (fer et cuivre), le corps de l'animal vivant, et, à l'aide de l'aiguille de comparaison, le corps d'un animal *mort* de la même espèce.

(2) M. Helmholtz a aussi recherché si l'action nerveuse (centripète ou centrifuge) était accompagnée d'élévation de température ; ses expériences lui ont constamment donné des résultats négatifs.

Les recherches faites sur l'homme et sur le chien (Becquerel et Breschet), celles faites sur la grenouille (Helmholtz), ont donc mis en évidence l'élévation de température du muscle pendant la contraction; mais les expérimentateurs dont nous parlons ne se sont point préoccupés du problème que nous nous sommes proposé ; ils n'ont point cherché à distinguer les deux états de contraction des muscles (contraction *statique*, contraction *dynamique*), sur lesquels nous avons appelé l'attention au début de ce mémoire : c'est l'examen comparé des quantités de chaleur développée au sein des muscles dans ces deux états différents, qui fait le sujet de nos expériences.

III.

Expériences sur les grenouilles. — Nos premières expériences ont porté sur les grenouilles, animaux de petit volume, faciles à mettre en expérience, et doués d'une activité musculaire énergique, eu égard à leur taille.

Dans ces expériences, nous avons eu recours à un appareil thermo-électrique. Ces expériences, dans lesquelles certaines parties doivent être mises en mouvement, ne nous ont pas permis de recourir aux éléments thermo-électriques de M. Helmholtz, lesquels, reliant ensemble les deux membres postérieurs de l'animal, les rendent solidaires l'un de l'autre.

Nous nous sommes donc servi, dans le principe, d'aiguilles construites sur les données de M. Becquerel, c'est-à-dire d'aiguilles à soudure médiane (fer et cuivre), tout en leur donnant plus d'épaisseur, car les aiguilles trop fines apportent au courant un obstacle qui diminue les déviations galvanométriques, de telle sorte que les différences minimes de température sont alors difficiles à saisir. Nos aiguilles, construites par M. Duboscq, avaient 8 centimètres de long et 2 millimètres d'épaisseur; mais, après un certain nombre de tentatives, nous avons été obligé d'y renoncer, parce que, dans les muscles *en mouvement* dont nous cherchions à apprécier la température, ces aiguilles, qui suivent le mouvement des muscles, se déplacent sans cesse, si bien que la soudure, glissant dans la plaie, se présentait souvent au dehors, et tous les résultats se trouvaient renversés.

Les aiguilles à soudure *termino-latérale*, employées par M. Dutrochet (1), offraient les mêmes inconvénients.

Dès lors nous avons fait construire de petits hameçons à deux tiges (fer et cuivre), dont la soudure correspond à l'ardillon (voyez figure 1re). Une fois introduites dans les muscles, nos aiguilles en hameçon ne sont pas sensiblement déplacées dans les divers mouvements de l'animal.

Ces aiguilles ont sur les aiguilles à soudure médiane encore un autre avantage, c'est qu'elles demeurent à poste fixe dans le circuit galvanométrique, et qu'il n'est pas nécessaire de rompre le circuit à chaque expérience (pour introduire les aiguilles dans les parties) et de le rétablir ensuite. Le circuit est toujours fermé; c'est ce qu'on concevra facilement en jetant les yeux sur la grenouille en expérience représentée dans la figure 1re.

Expériences. La grenouille étant solidement fixée sur une planche par les membres antérieurs, l'un des deux membres postérieurs est complétement détaché du tronc; à l'extrémité de l'autre membre postérieur, j'attache une anse de fil à l'aide de laquelle je fixe ce membre dans l'extension, de telle sorte que lorsque la contraction s'emparera des muscles de ce membre, il ne puisse exécuter de mouvements. Deux aiguilles en hameçon, recouvertes d'un vernis, ayant été préalablement introduites dans le circuit galvanométrique, j'introduis l'ardillon de l'une d'elles dans les muscles du mollet du membre qui a été retranché à l'animal, et l'ardillon de l'autre aiguille dans le mollet du membre postérieur fixé. J'attends que l'aiguille du galvanomètre corresponde au zéro du cadran indicateur, ce qui arrive généralement au bout de moins d'un quart d'heure. J'excite alors la contraction musculaire dans les muscles du membre postérieur fixé, à l'aide du courant de la pile (un élément de Bunsen, grand modèle de M. Deleuil), appliqué toutes les secondes le long du rachis. Au bout de quelque temps, l'aiguille du galvanomètre se déplace peu à peu et accuse

(1) Les aiguilles à soudure termino-latérale sont composées de deux métaux cuivre et fer; mais les deux pièces, au lieu d'être soudées par leur partie moyenne, le sont à l'une de leurs extrémités. C'est cette *extrémité-soudure* qui, affilée en pointe, est enfoncée dans les tissus.

une élévation de température dans le muscle contracté. Je continue l'application du courant pendant dix minutes, moment auquel l'excursion de l'aiguille du galvanomètre atteint généralement son maximum. (Avec les grenouilles de petit volume, il ne faut souvent que six à huit minutes; avec les grenouilles de grande taille, il faut au moins dix minutes.) (1).

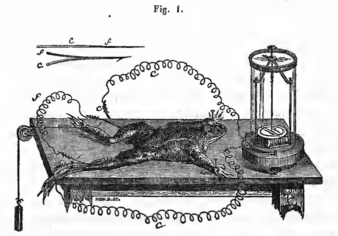
Au bout d'une demi-heure à une heure de repos, l'équilibre de température s'étant rétabli entre les deux mollets de la grenouille, ce dont on juge par le retour au zéro de l'aiguille du galvanomètre, je détache la patte postérieure fixée, je fais passer l'anse de fil attachée à cette patte sur une petite poulie, et je suspends à l'extrémité de ce fil un poids de 5 ou de 10 grammes (proportionné à la force de l'animal), que les muscles, en se contractant, pourront facilement soulever. Je sollicite alors de nouveau la contraction des muscles du mollet par le même procédé, à l'aide du même courant, et pendant le même temps. A chaque application du courant, la patte soulève le poids, qui retombe quand cette application cesse. Le galvanomètre recommence son excursion, et indique dans le membre une élévation de température, mais moins forte que la précédente.

On peut renverser l'ordre des expériences, c'est-à-dire commencer sur une autre grenouille par l'expérience de mouvement, et terminer par l'expérience de contraction statique. Les résultats sont les mêmes.

Voici un autre procédé d'expérience plus démonstratif encore que le précédent; il consiste à solliciter les deux modes de contraction *simultanément* sur le même animal. La grenouille n'est soumise à aucune mutilation; elle est fixée solidement par les deux membres antérieurs. L'un des membres postérieurs est maintenu fixé dans l'extension, tandis que l'autre n'a qu'à mouvoir un poids léger. Les hameçons thermo-électriques, faisant partie du circuit galvano-métrique, sont introduits dans chaque mollet (voy. fig. 1). La

(1) Ces expériences ont été faites au printemps, par une température extérieure de + 16°.

Fig. 1.



Nota. A la partie supérieure de cette figure, on voit : 1° une aiguille thermo-électrique (cuivre et fer), à soudure *médiane ;* 2° une aiguille thermo-électrique (cuivre et fer), en hameçon, à soudure *terminale.*

contraction musculaire des deux membres postérieurs est sollicitée par le courant d'une pile, de la même manière que précédemment. L'aiguille du galvanomètre accuse ici d'une *manière directe* l'excès de l'une des températures sur l'autre, et cet excès est en faveur du *membre fixé.*

Dans les deux séries d'expériences que nous venons rapidement d'esquisser, l'excitateur employé pour amener la contraction musculaire a été le courant de la pile ; on pourrait dès lors objecter que l'influence du courant a pu s'exercer par des courants dérivés sur les aiguilles métalliques, enfoncées dans les tissus, et se faire sentir sur le circuit galvanométrique. Nous remarquerons d'abord que l'excitant est appliqué loin de ces aiguilles, sur la région rachidienne ; et en second lieu, que pour affranchir le circuit galvano-métrique de toute influence, nous avions le soin de *renverser* le sens du courant à chaque application ; de manière que si cette influence pouvait en effet se faire sentir, ses effets se détruisaient sans cesse à chaque moment successif de l'expérience.

L'agitation de la patte, qui se contracte avec mouvement, pouvait favoriser les effets de l'évaporation sur les points humides de l'aiguille voisine de l'émergence, et par conséquent de la soudure ; elle était par conséquent de nature à diminuer les quantités de cha-

leur données par cette soudure, et pouvait induire en erreur en faisant paraître cette quantité moindre qu'elle ne l'est réellement.

Pour nous mettre en garde contre cette cause d'erreur, nous avons exécuté nos expériences dans un milieu saturé. L'animal était placé sous une cloche renversée sur l'eau; le galvanomètre et la pile étaient seuls au dehors. L'excitation de la contraction musculaire s'opérait en dehors de la cloche, en touchant avec les fils de la pile deux petits boutons métalliques, reliés au dedans de la cloche avec la partie supérieure et la partie inférieure de la région rachidienne à l'aide de deux fils métalliques.

Ces expériences ont donné des résultats variés. Dans quelques expériences les différences ont été remarquables. Souvent, en effet, l'aiguille du galvanomètre atteignait dans sa déviation 7, 8, et même 10 degrés de son échelle circulaire, lorsque la contraction s'opérait sur le membre *fixé;* tandis que cette déviation n'était plus que de 2, 3 ou 4 degrés de la même échelle, lorsque le membre, au lieu d'être fixé, pouvait *mouvoir* et *soulever* un poids. Dans d'autres expériences, les différences ont été moins sensibles; très-rarement elles ont été douteuses. Il n'est pas inutile de remarquer que toutes les fois que l'expérience était régulièrement instituée, jamais l'excès de température ne s'est montré en sens contraire de la direction attendue.

Mais, en examinant avec attention les données de ces expériences, il est facile de se rendre compte de l'impossibilité d'apprécier ainsi la véritable valeur relative des quantités de chaleur produites dans les deux états de contraction des muscles. Il se peut en effet que sur les grenouilles mises en expériences, et quoique la source d'excitation fût la même, la contraction du membre fixé fût parfois plus énergique que celle du membre chargé d'un poids, la grenouille proportionnant, en quelque sorte, l'énergie de la contraction musculaire à la résistance à vaincre. En second lieu, et c'est là surtout ce qui ne permet pas de tirer de ces expériences des résultats précis, le phénomène du poids qui *monte* et qui *descend* détermine dans le muscle qui le *soulève* et qui le *soutient à la descente*, des actions complexes dont il est impossible de tenir compte avec les animaux, et qu'il ne sera possible d'apprécier que sur l'homme.

Si j'ai rapporté les expériences faites sur les grenouilles, c'est

plutôt pour faire connaître mes premières tentatives; tentatives qui m'ont encouragé à poursuivre mes recherches, et qui m'ont suggéré une voie d'expérimentation plus rigoureuse.

IV.

Expériences sur l'homme. — Il est possible, ainsi que l'ont fait MM. Becquerel et Breschet dans leurs expériences, d'introduire des aiguilles thermo-électriques dans les muscles de l'homme; mais, si ce genre d'expérience peut être tenté par hasard (1), il n'est réellement pas pratique quand il s'agit de répéter les expériences un grand nombre de fois. Cette introduction, assez difficile par elle-même, peut n'être pas sans danger, et nous ne pouvions évidemment pas l'essayer avec nos hameçons thermo-électriques qui ne sauraient être retirés des tissus sans de profondes dilacérations.

Dès lors, nous nous sommes demandé si la température des muscles ne pouvait être appréciée que dans leur épaisseur; s'il n'était pas possible de la constater à leur surface, ou même au travers de la peau, surtout quand celle-ci est fine et peu ou point doublée de graisse. Or, en appliquant sur la peau, à la surface du biceps brachial, au niveau de sa région moyenne, un thermomètre dont le réservoir était engagé sous les vêtements, et maintenu par une bande épaisse de laine enroulée autour du bras, nous avons constaté que ce thermomètre peut accuser, au bout de quelques minutes, des élévations de température de 1 et même de 2 degrés centigrades, lorsqu'on contracte énergiquement ce muscle; nous nous sommes dès lors trouvés en possession d'une méthode qui nous a permis de faire un grand nombre d'expériences dans les conditions les plus variées.

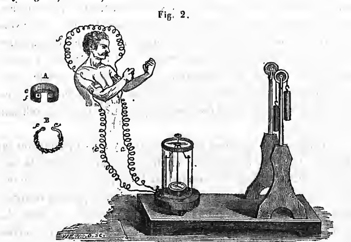
On comprendra aisément l'avantage qu'il y a à expérimenter sur l'homme. Dans les expériences sur les animaux, en effet, la contraction, *suscitée* dans les muscles par l'application d'un excitant, peut à tout instant être troublée ou compliquée par des contractions *volontaires*, sur lesquelles nous n'avons pas de prise. En outre, dans les expériences sur les animaux, l'excitant de la con-

(1) M. Becquerel a répété trois fois cette expérience en introduisant son aiguille à soudure médiane dans le muscle biceps brachial. MM. Becquerel fils et Burguières, aujourd'hui médecin sanitaire en Égypte, se sont prêtés à l'expérience.

traction musculaire est nécessairement le courant d'une pile, ou celui d'une bobine d'induction ; dans les expériences sur l'homme, au contraire, le principe d'activité, c'est la volonté elle-même, c'est-à-dire l'excitant par excellence de la contraction, et en même temps le plus délicat. Chez l'homme, l'*intensité* de l'action musculaire peut être directement et rigoureusement mesurée par la quantité connue des résistances, c'est-à-dire par des poids ; elle peut être *graduée, accélérée, retardée*, etc.

Encore dominé, dans le principe, par le souvenir des méthodes employées à la recherche de la température des muscles, nous songeâmes (lorsque nous eûmes constaté que l'élévation de température due à l'action musculaire peut être appréciée au travers des téguments) à réaliser un appareil thermo-électrique qui pût s'appliquer à la surface tégumentaire des muscles, sans pénétrer dans leur profondeur. Nous fîmes construire de petits appareils, auxquels on pourrait donner le nom de *bracelets* thermo-électriques. Ces bracelets, non fermés, étaient composés soit de deux bandes soudées (cuivre et fer), soit de deux fils métalliques (cuivre et fer), roulés en torsade, de telle sorte que l'une des extrémités de la torsade fût représentée par le fil de cuivre, et l'autre par le fil de fer (voy. fig. 2, A et B.)

Fig. 2.



A. Bracelet composé de deux bandes soudées (cuivre et fer).
B. Bracelet composé de deux fils tordus l'un sur l'autre (cuivre et fer).

Lorsque nous voulions expérimenter avec ces bracelets, nous les

introduisions d'abord dans le circuit du galvanomètre ; à cet effet, nous réunissions la bande fer de l'un des bracelets à la bande fer de l'autre bracelet, à l'aide d'un fil de fer en spirale, *f* (fig. 2), en fixant ce fil à deux petits boutons en saillie, placés à chacune des extrémités de cette lame. La bande cuivre de chaque bracelet était réunie aux deux bouts *c c* (fig. 2) du fil de cuivre du galvanomètre, par deux petits boutons en saillie, placés à l'extrémité opposée de la bande de cuivre. Le circuit thermo-électrique se trouvait ainsi fermé. Les choses ainsi disposées, les bracelets étaient introduits le long du bras, et placés à la partie moyenne de la région bicipitale du bras, où ils se maintenaient en place par leur élasticité naturelle, et sans compression sensible. Les bras, qui avaient été découverts pour cette introduction, étaient ensuite entourés par une couche épaisse de ouate fixée à l'aide d'une longue bande roulée. Nous attendions, assis sur un siége, les bras dans le repos, et maintenus sur un appui, que l'aiguille du galvanomètre fût arrêtée au zéro du cadran indicateur.

Alors, à l'aide des procédés dont nous parlerons bientôt, nous déterminions dans les muscles biceps des contractions de même mesure, avec travail extérieur d'un côté, et sans travail de l'autre côté; ces actions entraînaient dans les muscles en expérience le développement de quantité de chaleurs inégales qui se traduisaient par différence sur l'aiguille du galvanomètre.

Mais nous dûmes bientôt renoncer à ce mode d'expérience. Bien que nos bracelets fussent enduits de plusieurs couches de vernis, les mouvements qu'il fallait leur imprimer pour les pousser jusqu'au niveau de la région qu'ils devaient occuper agissaient toujours plus ou moins sur leur élasticité de courbure, de sorte que le vernis se fendillait par craquelures, et dès lors, l'humidité de la peau (les sécrétions de la peau sont légèrement acides) agissant au travers des brisures de la couche isolante sur ce couple métallique (cuivre et fer), il survenait une action chimique qui, quelque petite qu'elle fût, suffisait pour modifier le courant dû aux différences de température. Cette faible action chimique pouvait soit exagérer le courant quand l'excès d'action chimique était concordante avec le courant dû à l'excès de température, soit le renverser, quand ces excès étaient de sens opposés. On sait en effet que les

courants dus aux actions chimiques ont une intensité infiniment supérieure aux courants dus aux actions physiques.

Cette difficulté a frappé depuis longtemps les observateurs. Voici comment M. Becquerel s'exprime dans son mémoire à ce sujet : « Les effets électro-chimiques troublent tellement les résultats, que les personnes qui ne sont pas accoutumées à les distinguer des effets thermo-électriques peuvent être induites en erreur. » Et plus loin : « On peut à la vérité recouvrir la surface des aiguilles de plusieurs couches de vernis ; mais le frottement qu'elles éprouvent pendant leur introduction suffit pour l'enlever promptement. » (*Loc. cit.*, premier mémoire, volume III des Annales, p. 263.)

Si les effets chimiques troublent si souvent les effets thermo-électriques, quand il s'agit d'aiguilles qui, dans les expériences de M. Becquerel, avaient à peine 1 millimètre de diamètre, on conçoit que ces effets devaient prendre de plus grandes proportions, alors que nous mettions en usage des lames métalliques qui présentent dans leur ensemble environ 1 décimètre carré de surface. Nous avons donc renoncé à un mode d'expérience où l'action chimique vient si facilement compliquer l'action physique, et nous sommes purement et simplement revenus au thermomètre, l'instrument tout à la fois le plus commode, le plus sûr, et le *seul direct*, pour la mesure des températures.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA LUXATION SPONTANÉE DU CRISTALLIN,

Par **P. FISCHER**, interne des hôpitaux.

Les luxations spontanées de cristallin non cataracté ont été rarement observées en France, car la plupart de nos ophthalmologistes en font à peine mention dans leurs ouvrages (1).

---

(1) Voici la liste des auteurs qui ont parlé de cette lésion :
Luzardi, *Cat. congén.*, p. 29 ; Paris, 1827. *Observation sur le passage du cristallin dans la chambre antér.* (*Journ. univ. des sc. méd.*, t. XXXII).
Desmarres, *Traité des mal. des yeux*, p. 490 ; Paris, 1847.
Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 333.
Recordon, cité par Lebert ; *Union méd.*, 1852, p. 245.
Commérat, *Union méd.*, 1852, p. 284.

L'observation que je vais rapporter m'a donc paru intéressante à plus d'un titre; elle montre la même lésion affectant consécutivement les deux yeux, et complète l'histoire d'un malade soumis, il y a quelques années, à l'examen de diverses sociétés savantes (1).

Observation Ire. (Salle Saint-Augustin, n° 43, hôpital Saint-Louis, service de M. Richet.) — Nicole (Jean), âgé de 23 ans, journalier, entre à l'hôpital le 18 avril 1860.

Antécédents. En 1845, le malade tombe sur la tête de la hauteur d'un second étage. Il n'y eut pas de fracture, mais la myopie antérieure augmenta beaucoup; cependant le malade pouvait encore lire et écrire sans trop de difficulté.

Cette chute aurait déterminé, d'après M. Larrey, une amblyopie; et plus tard un synchisis étincelant de l'œil gauche.

En 1850, le malade, en abaissant fortement la tête, éprouve une secousse dans l'œil gauche; la vue devient trouble; puis, en rejetant la tête en arrière, tout rentre dans l'état normal. Cette série de phénomènes peut être reproduite à volonté. Un médecin d'Orléans est consulté et prescrit des collyres, qui ne procurent du reste aucune amélioration.

En 1851, M. Larrey examine notre malade au Val-de-Grâce; il est étonné de trouver le cristallin parfaitement transparent, logé dans la chambre antérieure. La lentille peut passer et repasser facilement de la chambre antérieure à la chambre postérieure par l'inclinaison de la tête en arrière, et réciproquement de la chambre postérieure à l'antérieure par l'inclinaison de la tête en avant. Quand le cristallin est ainsi

---

Mackenzie, *Malad. des yeux*, t. I, p. 599; Paris, 1856.
Sichel, *Icon. ophth.*, p. 194, pl. xix, fig. 1; 1852-59.
Desprez, *Gazette méd. de Lyon*, 1858.
Mahieux, *Monit. des hôpit.*, avril 1858; et *Union méd.*, 1858, p. 316.
Parmi les travaux étrangers, voyez :
Ammon's Zeitschr., t. I, p. 260 (1831), et t. V, obs. de Lorch; Dresden.
Annales d'oculistique, août 1847 (Stœber); décembre 1854 (Graefe), septembre et octobre 1858 (White Cooper).
Sichel, journal d'Oppenheim, 1846, et *Annales d'ocul.*, septembre 1847.
Bowman, *Lect.*, p. 132-135 (1849), et *Annales d'ocul.*, mai 1854.
Balfour, *Med. times*, 1851, p. 291.
Neumann, *Edinb. med. and surg. journ.*, 1851, p. 120.
Dixon, *Lancet*, 1852, p. 171; *Lond. ophthalm. hospit.*, etc., et *Ann. d'ocul.*, avril 1858.
Hogg, *Lancet*, juin 1860; *Gaz. méd. de Lyon*, juillet 1860.

(1) Société de chirurgie, 16 juillet 1851, 13 octobre 1852; Société médicale d'émulation, 1851; *Union médicale*, 18 novembre 1851; *id.*, 1852, p. 245; *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 333; Sédillot, *Méd. opér.*, t. II, p. 174; 1855; etc.

luxé, il presse sur la cornée et la rend un peu plus bombée. L'iris jouit d'une intégrité parfaite et se dilate par la belladone.

Cette lésion ne s'accompagne d'aucune douleur, circonstance qui, jointe au maintien de la transparence du cristallin, rend le fait, ajoute M. Larrey, extrêmement curieux, sinon unique dans la science.

Pendant quelque temps le cristallin, en effet, se déplaça sans occasionner d'inflammation et sans perdre sa transparence; mais, six mois après, on remarqua un commencement d'opacité, et en octobre 1852, la cataracte était entièrement formée; néanmoins la mobilité n'avait pas été modifiée. Plus tard enfin, une inflammation habituelle s'étant établie, M. Larrey pratiqua l'extraction par kératotomie supérieure. L'opération fut rendue difficile par les adhérences qui existaient déjà dans la chambre antérieure.

Les suites de l'opération n'ont pas été heureuses : le malade a perdu la vue du côté gauche, la cornée est opaque; l'œil droit a conservé ses fonctions, quoique la myopie y soit très-prononcée.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital Saint-Louis (avril 1860), le malade, en abaissant la tête, sentit le cristallin droit se luxer, et put immédiatement le replacer en rejetant la tête en arrière.

Voici ce que l'on constate aujourd'hui :

Les globes oculaires sont assez saillants; la chambre antérieure droite paraît un peu plus ample d'avant en arrière; l'iris est refoulé en arrière et forme un entonnoir, très-évasé il est vrai, à concavité antérieure; la pupille est large, ovoïde, à grand axe transversal, et déformée en dehors; les fibres ont conservé leur contractilité sous l'influence de la lumière, mais il existe un *tremulus iridis* bien marqué; le bord de la pupille est entier, non frangé.

Quand le malade abaisse fortement la tête en avant, il sent une secousse légère, et le cristallin vient se loger dans la chambre antérieure, à sa partie inférieure. La lentille est transparente, sans trace d'opacité commençante; sa teinte est très-légèrement ambrée, la lumière s'y réfléchit et lui donne un éclat particulier qui la fait ressembler à une goutte d'eau ou d'huile.

Si la tête du malade est rejetée en arrière, on voit le cristallin glisser jusqu'à l'ouverture pupillaire, s'enfoncer rapidement, et tomber à plat dans la chambre postérieure, en déprimant par sa circonférence les bords de l'iris.

La lecture et l'écriture sont devenues difficiles; cependant le malade peut se conduire et reconnaît très-bien les personnes qui l'entourent; pas de diplopie; une lumière fixée paraît entourée de rayons intenses.

Mais, après la luxation du cristallin, la vision devient beaucoup plus confuse, les objets lumineux semblent multiples; à la distance de plus d'un décimètre, le malade ne peut compter les doigts qu'on place dans le champ de la vision.

Le soleil, le grand air, éblouissent; la vue est favorisée par les temps sombres.

Pas de signes d'inflammation de l'œil.

Le malade fut soumis pendant quelque temps à l'usage d'un collyre au sulfate de strychnine; ce médicament n'eut aucun succès durable, et la luxation continua à s'effectuer volontairement.

Le 25 mai, le malade quitte l'hôpital. Six mois après, il entre à Lariboisière (service de M. Chassaignac). Pas de changement dans son état.

A la suite de cette observation, je crois devoir rapporter brièvement quelques cas du même genre. Je commencerai en citant une observation inédite que je dois à la bienveillance du Dr Dégranges.

Obs. II. — En 1829, je fus consulté pour une jeune paysanne de 22 ans, résidant à Saint-Médard-d'Eyran (Gironde), bien portante et n'ayant jamais souffert des yeux.

Cette femme ramassait du foin pour le jeter dans un grenier, lorsque, dans un brusque mouvement de tête, elle sentit un trouble subit dans la vision de l'œil droit. Elle se rendit à Bordeaux le lendemain de l'accident, et je constatai la présence du cristallin dans la chambre antérieure; la lentille était luxée très-obliquement, sa mobilité se manifestait dès qu'on ébranlait la tête.

Je montrai la malade au Dr Chaumet. Nous la conduisîmes dans une chambre obscure et la fîmes coucher sur un lit, en abaissant la tête autant que possible. La réduction eut lieu, et la guérison se maintint pendant quelques jours; mais, à la suite d'une nouvelle quoique très-légère secousse, le déplacement reparut, et la malade s'opposa à de nouvelles tentatives.

Obs. III. — Une femme de 32 ans se plaint d'avoir perdu la vue de l'œil droit depuis quelques mois. En examinant l'œil, on aperçoit à travers la cornée le cristallin couché dans la chambre antérieure, et repoussant l'iris en arrière; parfaitement transparent, il ressemble à une grosse goutte d'eau. Tout mouvement de la tête en arrière fait disparaître le cristallin dans la chambre postérieure, pour reparaître dès que, de nouveau, la malade penche la tête en avant. L'extraction fut faite.

Cette femme, opérée en 1847, se présenta de nouveau à l'hôpital en mars 1852, offrant à l'œil gauche les mêmes symptômes, qui nécessitèrent la même opération qu'à l'autre œil. La guérison fut complète. (Recordon, *loc. cit.*)

Obs. IV. — Une femme de 43 ans était penchée, travaillant, lorsqu'elle éprouva une perturbation dans la vision de l'œil gauche. On

trouva le cristallin transparent, placé au devant de l'iris et refoulant la cornée. Un mois auparavant, la malade avait été heurtée par un de ses enfants.

Une inflammation se déclara ; le cristallin devint opaque, et l'extraction fut faite au dix-septième jour. (Compérat, *loc. cit.*)

Obs. V. — Femme de 65 ans, ayant perdu l'œil droit depuis vingt ans. Il y a quinze mois, des troubles de la vision se manifestèrent subitement, sans cause connue. A l'examen de l'œil, la moitié inférieure de la chambre antérieure est occupée par le cristallin transparent. La malade est couchée sur le dos; et on pratique des instillations de collyre au sulfate d'atropine. Le cristallin repassa dans la chambre postérieure, et la vue fut recouvrée. (Mahieux, *loc. cit.*)

Obs. VI. — Un jeune garçon, âgé de 14 ans, avait la singulière propriété de faire passer à volonté le cristallin (œil droit) de la chambre postérieure dans la chambre antérieure, et de le faire revenir à sa place normale. Il s'amusait souvent à ce jeu, et replaçait le cristallin sans difficulté ; mais un jour qu'il sautait dans un fossé, la lentille franchit la pupille, vint se placer entre l'iris et la cornée, et demeura là malgré toutes les tentatives. L'œil fut bientôt le siége d'une violente inflammation. Je trouvai la conjonctive injectée, le cristallin transparent, un peu jaune ; l'iris bombé en avant; la pupille plus large et immobile; la vision était affaiblie. Je jugeai l'extraction nécessaire ; l'opération fut repoussée par les parents. (Sichel, *Icon., loc. cit.*)

Obs. VII. — Un jeune homme de 17 ans avait eu l'œil droit détruit dans son enfance, et avait éprouvé longtemps dans le gauche la sensation de mouches volantes. Le 1er septembre 1831, il reçut sur l'œil un coup très-léger d'argile à potier. Le matin du 4 septembre, en sortant du lit, il s'aperçut qu'il ne voyait qu'indistinctement. Un de ses voisins lui regarda l'œil et lui dit qu'il apercevait quelque chose qui ballottait à l'intérieur.

Le médecin découvrit alors le cristallin, situé dans la chambre antérieure et complétement transparent. On appliqua la belladone; la pupille se dilata, et le cristallin repassa dans la chambre postérieure. La vision se rétablit, mais l'iris resta tremblotant. (Mackenzie, *loc. cit.*)

L'appréciation de ces diverses observations soulève un certain nombre de difficultés que je vais essayer d'indiquer.

§ Ier. — Et d'abord, quel est le début de la maladie? quelle est la marche qu'elle suit ?

Nous avons vu que souvent la luxation était immédiate, sans phénomènes mécaniques précurseurs; mais, dans d'autres cas, on

rencontre des modifications antérieures peu connues encore, malgré les efforts des ophthalmologistes, et qui constituent ce que M. Sichel a appelé l'allongement du ligament suspenseur, et M. Graefe la dislocation du cristallin. Il vaudrait peut-être mieux adopter la dénomination de *subluxation* du cristallin.

Ces symptômes sont, au début, des ondulations de l'iris. Le malade sent un disque oscillant devant ses yeux, et venant les frapper quand il penche la tête en avant. L'examen à l'ophthalmoscope démontre des déplacements variés du cristallin, tantôt abaissé, tantôt porté à droite ou à gauche; la lentille oscille dès qu'on provoque des mouvements; elle laisse, entre le bord du cristallin et le bord correspondant de la pupille, un espace appréciable, en forme de croissant, et dont les dimensions donnent le degré de déplacement.

Plus tard la lentille peut s'engager dans l'ouverture pupillaire; l'observation suivante en est un exemple.

Obs. VIII. — Un homme de 26 ans se promenait dans la rue, lorsqu'il sentit des battements subits et un trouble instantané de la vision de l'œil gauche. Huit jours après, le médecin constate la présence du cristallin luxé dans la chambre antérieure gauche, mais incomplétement, et engagé à moitié dans la pupille. L'œil droit est examiné; on s'aperçoit que le cristallin n'adhère plus qu'à la partie interne et supérieure de sa circonférence, et qu'il se balance à droite et à gauche.

Ce malade nous apprit qu'un de ses oncles paternels avait dans l'œil une sorte d'anneau d'or qu'il pouvait faire aller et venir. Un autre de ses oncles avait été probablement atteint de la même affection. (Bowman, *loc. cit.*)

La luxation complète du cristallin dans la chambre antérieure ne serait donc que le terme extrême de la lésion des attaches du cristallin. Il en est de même de la luxation dans la chambre postérieure, qu'on a pu diagnostiquer quelquefois.

Obs. IX. — Un homme de 22 ans s'aperçoit un jour qu'il a perdu la vue de l'œil gauche. En examinant le fond de l'œil, le médecin voit un corps flottant dans la chambre postérieure, et qu'il fut facile de reconnaître, après la dilatation de la pupille, pour le cristallin luxé dans sa partie postérieure, et retenu par sa partie inférieure. Il a conservé sa transparence normale. Lorsque le malade se couche sur le dos, la vue revient momentanément. Depuis quatre ans, cette luxation incomplète persiste sans changement. (Recordon, *loc. cit.*)

On comprend dès lors l'explication de ces cas de cataractes guéries par l'abaissement spontané dans le corps vitré. White Cooper, Bowman, Sichel, ont rassemblé plusieurs observations relatives à ce sujet, que nous n'aborderons pas, mais dont l'étude serait certainement des plus utiles au point de vue de la pratique.

§ II. — Il est incontestable que la luxation complète est bien spontanée. On ne trouve aucun rapport de cause à effet dans les traumatismes invoqués comme étiologie. Lorsque dans les chutes les plus violentes, accompagnées de fractures du crâne, de la colonne vertébrale, etc., le cristallin n'est pas ébranlé, il est singulier d'admettre que le choc d'une boulette d'argile, quatre jours avant la luxation (obs. 7), soit *la seule cause* de l'accident, et de se contenter de cette étiologie pour classer la luxation du cristallin parmi les affections traumatiques.

Si la violence extérieure a une action déterminante, elle est si légère qu'on n'en peut presque pas tenir compte. Il est évident qu'un mouvement brusque, l'abaissement rapide de la tête (obs. 2), le saut, une chute (1), peuvent hâter la luxation ; mais celle-ci se serait produite également bien sans ces circonstances. Ainsi nous l'avons vue survenir chez une femme qui travaillait à la couture (obs. 4), chez un jeune homme qui se promenait dans la rue (obs. 8), etc.

L'observation suivante montre la luxation déterminée par un éternument.

Obs. X. — Un homme de 36 ans, myope, avait remarqué, depuis deux mois, que la vue de son œil gauche devenait extraordinairement perçante ; qu'il voyait de ce côté les objets grossis ; que la vue de son nez, par exemple, lui causait une sensation pénible, tant il paraissait saillant.

Le 18 avril, étant exposé au soleil, et après un violent accès d'éternument, il se sentit subitement comme aveuglé de ce côté.

M. Hogg, consulté, constata que le cristallin avait passé dans la chambre antérieure. Malgré l'emploi de l'atropine et le repos, une inflammation intense se déclara.

Le 27, neuf jours après l'accident, M. Hogg fit l'extraction du cristallin. Le soulagement fut immédiat et complet. On trouva le cristallin

(1) Telle est l'observation de Lorch (*loc. cit.*). La luxation du cristallin s'effectua dans les deux yeux à la suite d'une chute sur la nuque.

parfaitement transparent et sans aucune altération, si ce n'est dans sa forme.

L'examen à l'ophthalmoscope fit reconnaître que la moitié du cristallin, dans l'œil droit, était opaque; ce qui en nécessitera sans doute tôt ou tard l'extraction. (Hogg, *loc. cit.*)

Ces traumatismes n'auraient aucune action étiologique, si l'œil était sain. Dans tous les cas de luxation du cristallin, l'œil était malade, et nous verrons plus loin quelles étaient ses lésions.

Nous nous élevons donc contre ce passage de Mackenzie : « Il arrive parfois que le malade ne se rappelle pas avoir reçu de coup sur l'œil, de sorte que ces faits ont été regardés comme des cas de luxation spontanée du cristallin. » La théorie du savant ophthalmologiste est beaucoup trop exclusive, et en cherchant à trop bien expliquer la luxation, il quitte la trace de la vérité scientifique.

§ III. — Une disposition congénitale, héréditaire, du cristallin peut-elle avoir quelque influence sur la luxation spontanée ?

Cette influence n'est pas mise en doute par MM. Graefe, Sichel, Dixon, etc. L'observation 8 prouve que plusieurs personnes de la même famille ont été atteintes de lésions identiques. Dixon produit une série de faits aussi concluants.

Obs. XI.—La mère et ses trois fils vinrent me consulter, en se plaignant de myopie. On trouve chez tous un tremblottement de l'iris, et, à l'examen ophthalmoscopique, les cristallins sont tous déplacés, de façon à laisser entre le bord de la pupille et celui du cristallin un espace en forme de croissant, dont la position varie chez chaque individu. Néanmoins la luxation complète ne s'est produite chez aucun. (Dixon, *loc. cit.*)

§ IV. — Comment s'accomplit la luxation ?

Ici nous trouvons plusieurs opinions en présence.

Pour Mackenzie, « le ligament suspenseur du cristallin se sépare en partie de la choroïde, de sorte que l'on peut voir pendant un certain temps la lentille se balancer dans l'œil d'avant en arrière ; puis, la séparation devenant totale, le cristallin finit par s'enfoncer dans l'humeur vitrée, ou par passer à travers la pupille. En général il est renfermé dans sa capsule, et quand il en est ainsi et qu'il est en même temps transparent, sa circonférence réfléchit la lumière, de telle sorte qu'on le croirait entouré par un cercle d'or. »

Il faudrait donc admettre ici : solution de continuité aux attaches de la capsule, et luxation du cristallin et de sa capsule. Cette solution de continuité paraît à peu près inexplicable ; on ne peut la produire sur le cadavre, car l'on sait qu'en tentant avec le plus grand soin de rompre les adhérences normales de la capsule avec la zone de Zinn, on ne fait que déchirer la cristalline.

L'opinion de M. Mackenzie nous semble un peu hasardée.

L'explication fournie par M. Sichel est complétement opposée à la précédente : cet auteur avance « que le ligament suspenseur du cristallin, par des causes encore inconnues et probablement congénitales, semble pouvoir s'allonger considérablement, d'où résultent : d'abord un flottement du cristallin et de l'iris, avec une altération particulière et progressive de la vision ; puis un abaissement spontané de la lentille oculaire. Quelquefois cette laxité va jusqu'à permettre à certains individus de faire passer à volonté, dans la chambre antérieure, le cristallin normal contenu dans son enveloppe, et de le faire retourner à son siége primitif ; privilége fâcheux d'une luxation spontanée et réductible de cet organe, qui presque toujours amène tôt ou tard sa luxation irréductible et son opacité. »

Que penser de cet allongement si bizarre du ligament suspenseur d'Adams, qui permettrait au cristallin de passer, dans sa course vagabonde, de la chambre antérieure à la chambre postérieure, et réciproquement, sans la moindre solution de continuité de la capsule ou de ses attaches ? Cette assertion rentre dans le domaine de la pure hypothèse ; elle est ingénieuse, mais encore faut-il qu'elle soit exacte. Or je ne sache pas que l'on puisse citer un seul fait qui l'établisse rigoureusement.

Pour MM. Denonvilliers et Gosselin, « la solidité des adhérences de la capsule cristalline fait supposer que les déplacements se font toujours à travers une déchirure de cette membrane ; déchirure produite soit par une contraction spasmodique, soit par une commotion ou une plaie, et qu'en conséquence la maladie peut être considérée comme la suite d'une lésion traumatique de la capsule. »

Les auteurs du *Compendium de chirurgie*, tout en laissant une part trop belle au traumatisme, ont établi nettement qu'il était impossible d'expliquer la luxation sans admettre une déchirure

préalable de la capsule. Nous nous rangeons pleinement à cette opinion, qui est vraie dans un grand nombre de cas, mais qui ne les explique néanmoins pas tous.

En effet, que l'on suppose la rupture de la capsule en avant, ou même son absence congénitale, il reste toujours un *desideratum ;* car on ne verra point le cristallin passer dans la chambre antérieure : la contractilité de l'iris, l'enchassement de la lentille dans le corps vitré, empêcheront toujours ce déplacement extrême.

§ V. — Une circonstance seule pouvait faciliter la luxation, et cette circonstance, je la trouve indiquée dans la plupart des observations, sans que les auteurs aient songé à lui accorder toute l'importance qu'elle a : je veux parler des altérations concomitantes de l'œil.

Chez nos malades, on constate, en effet, comme symptômes principaux, le *synchisis,* ou diffluence du corps vitré, et le *tremulus iridis.* Ces deux symptômes réunis ont une grande valeur; ils témoignent d'une altération profonde du corps vitré, et peut-être de la rétine, et expliquent à merveille le peu de résistance qu'oppose l'iris au déplacement du cristallin.

Je crois donc pouvoir avancer que la luxation spontanée du cristallin est liée nécessairement à une maladie du corps vitré et de la rétine; et j'en trouve une preuve de plus dans ce fait si singulier de la luxation spontanée se produisant successivement dans les deux yeux (obs. 1, 3, 8, et cas de Lorch). Que l'on cherche à expliquer autrement ces cas embarrassants, et l'on sera toujours forcé de revenir à l'hypothèse d'une altération profonde de la vision des deux yeux.

§ VI. — Mackenzie et M. Sichel ont cru découvrir une preuve de la non-déchirure de la capsule dans la persistance de la transparence du cristallin.

Les lois qui président à la formation des opacités du cristallin sont encore peu connues; mais, dans quelques cas malheureux de luxation spontanée, l'opacité s'est déclarée rapidement. Ainsi la malade de l'observation 4 avait déjà son cristallin opaque au dix-septième jour de la luxation.

D'un autre côté, Graefe nous apprend que le cristallin séparé de

sa capsule peut conserver sa transparence pendant huit mois. Cammerer, cité par M. Desmarres (*Maladies des yeux*, 1re édit., p. 490; 1847), rapporte un cas où la limpidité de la lentille avait persisté pendant deux ans. Chelius, Ammon, ont observé des cas du même genre.

Il n'y a donc rien de contradictoire entre la conservation de la transparence du cristallin et sa séparation complète de la capsule. J'ajouterai même qu'il est impossible de savoir pendant combien de temps un cristallin sain et dépourvu de sa capsule peut rester limpide, attendu que nous manquons complétement d'observations et d'expériences relatives à ce point de physiologie pathologique.

Néanmoins il faut reconnaître que le passage trop fréquent du cristallin à travers la pupille, et que son contact avec la cornée, deviennent à la longue une cause d'inflammation oculaire, dont la moindre conséquence est l'adhérence de la lentille à la chambre antérieure et son opacité consécutive. Malgré la sorte de tolérance qu'acquiert l'œil affecté, il cède tôt ou tard à l'irritation produite par les épanchements, et l'observation 6 en est un exemple instructif.

§ VII. — Le traitement de la luxation spontanée du cristallin n'a pas encore été étudié avec détail; la rareté de l'affection rend compte de cette négligence apparente.

Dans les cas d'oscillation du cristallin et de luxation dans la chambre postérieure, lorsque la lentille vient frapper l'iris sans franchir la pupille, il semblerait qu'il n'y a rien à faire qu'à laisser agir la nature.

Mais, lorsque le cristallin est logé dans la chambre antérieure, le chirurgien serait imprudent s'il restait dans l'inaction.

Les premières manœuvres devront alors provoquer ou favoriser la réduction. Tantôt le cristallin reprendra sa position normale, si la tête est inclinée en arrière et la base des orbites placée sur un plan horizontal (obs. 1, 2); tantôt on pourra recourir aux onctions belladonées, aux instillations de sulfate d'atropine, pour obtenir plus rapidement un résultat favorable (obs. 5).

Mais, si la réduction est impossible, ce qui n'arrive que par les progrès de l'inflammation, la kératotomie paraît être l'opération

la plus rationnelle. On aurait soin de fixer préalablement le cristallin avec une aiguille, pour prévenir son passage dans la chambre postérieure pendant les manœuvres opératoires, et éviter ainsi une complication fâcheuse, puisqu'il serait très-difficile d'aller à la recherche de la lentille enchâssée dans un corps vitré plus ou moins diffluent.

Hors le cas d'imminence de la perte de l'œil, toute opération est prématurée. Le malade, en effet, n'y verra guère mieux après son opération qu'auparavant, à cause de l'altération profonde de l'œil, qui accompagne toujours la luxation spontanée. Les malades si bien guéris par l'extraction (obs. 3 et 4) n'ont probablement pas joui longtemps du bénéfice de l'opération.

En somme, le traitement de la luxation est palliatif, par cela même que l'accident luxation dépend d'une maladie grave de l'œil, qui doit entraîner plus tard la perte de la vue.

On pourrait cependant agir sur la pupille, au lieu d'agir sur le cristallin, surtout si l'on a la certitude que celui-ci a conservé sa transparence.

Le traitement serait alors médical ou chirurgical : médical, par l'application de pommades ou l'instillation de collyres à base de strychnine; chirurgical, par l'exécution d'un procédé que M. Richet avait l'intention d'appliquer à son malade.

Il se proposait de modifier l'ouverture pupillaire, en employant des manœuvres analogues à celles de l'iridectomie (procédé de Beer), ou plutôt à celles de l'Iridectopie (procédé d'Himly).

Après une incision de la cornée, on eût introduit un petit crochet pour saisir l'iris à sa petite circonférence, l'attirer et le fixer dans la plaie de la cornée.

Par suite de la traction opérée par l'iris, la pupille eût été déformée, légèrement relevée, rétrécie latéralement, et rendue verticale; elle n'eût plus permis le passage du cristallin dans la chambre antérieure, et eût conservé à la vision une lentille intacte et encore utile.

Cette opération n'a malheureusement pas été exécutée.

M. Richet a trouvé des contre-indications dans les lésions profondes de la vision, et surtout dans l'insuccès de la première opération subie par son malade (kératotomie), et qui avait fait perdre l'œil gauche. Une nouvelle tentative pouvait déterminer des acci-

dents inflammatoires suivis de la perte de l'œil droit, seule ressource de l'opéré.

Enfin l'iridectopie n'était après tout qu'une opération palliative, quoique dangereuse.

§ VIII. — Je n'ai pas parlé de l'abaissement comme moyen curatif. Ce procédé paraît en effet peu rationnel; il serait suivi de l'ascension prochaine du cristallin, le corps vitré étant très-mou et ne pouvant le retenir enchâssé. En outre, les manœuvres opératoires produiraient son opacité, et on aurait alors une ascension de cataracte; d'où nécessité d'une seconde opération par kératotomie.

§ IX. — Arrivé au terme de cette petite notice, je regrette vivement de n'avoir pu étudier complétement la question du déplacement des cataractes, que ce déplacement soit spontané ou qu'il survienne après un abaissement provoqué; la question encore obscure des luxations spontanées de cristallins transparents n'aurait pu que gagner à être étayée de faits de ce genre. Les déplacements de cataractes sont fréquents; ils l'étaient surtout davantage à cette période, encore peu éloignée de nous, qui vit le règne trop exclusif de l'abaissement. Les progrès de la kératotomie vont rendre les ascensions de cataractes de plus en plus rares : il serait temps de profiter encore des insuccès des derniers abaissements, pour les faire tourner au profit de la science ophthalmologique.

RECHERCHES NOUVELLES SUR LES FRACTURES INDIRECTES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS,

Par le Dr **Onésime LECOMTE**, médecin-major, ancien chef de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce.

(2e article.)

§ III. — Nous avons mis en présence les deux mécanismes de la transmission directe du choc et de l'arrachement. Dans les pages suivantes, nous essayerons de démontrer que le premier n'est nullement applicable aux fractures dont nous traitons ici, et que le second au contraire régit leur production dans tous les cas. Pour

plus d'ordre et de clarté, cette démonstration sera établie sur une série de cinq propositions successives.

Proposition a. — *Dans l'examen comparatif des deux théories mécaniques de la transmission directe du choc et de l'arrachement, comme du reste dans toute l'histoire de la fracture indirecte de l'extrémité inférieure du radius, il ne faut envisager que les chutes sur la paume de la main, cause réelle et unique de cette fracture, et rejeter les expressions de chute sur le talon, le dos de la main, le poignet, la face antérieure ou dorsale du poignet, dont la signification n'est nullement précise, et qui peuvent être une source de confusion et d'erreur.*

Cette proposition est essentielle; il importe, avant tout, de bien déterminer le point sur lequel porte la chute. Pouteau ne parle que des chutes sur la main; mais, après lui, Dupuytren fait intervenir celles qui se font sur le poignet.

Cette dénomination se retrouve dès lors dans un grand nombre d'écrits, et si M. Voillemier ne signale que les chutes sur la main, M. Diday mentionne principalement celles qui ont lieu sur le poignet: «Toutes les fractures de l'extrémité inférieure du radius, dit-il, sont produites par une chute sur le poignet, la plupart du temps sur sa face palmaire; dans un petit nombre de cas, sur sa face dorsale.» Les deux termes sont souvent employés simultanément et indistinctement, ou bien l'un d'eux est préféré, sans qu'on en donne la raison. On dit parfois encore que le blessé est tombé sur le talon de la main.

Ces expressions variées ne sont nullement synonymes. Il est nécessaire d'en préciser le sens et de les ramener, s'il est possible, à une désignation uniforme, bien déterminée, et concordant avec l'observation. Il est difficile *a priori* de penser qu'une fracture aussi bien caractérisée que celle de l'extrémité inférieure du radius soit produite par des chutes si diverses.

Qu'est-ce d'abord que le poignet? Sa limite supérieure peut être établie par une ligne transversale, passant au-dessus des extrémités articulaires du radius et du cubitus; mais on n'est pas d'accord sur sa délimitation inférieure. Les uns, avec MM. Velpeau, Malgaigne, Jarjavay, comprennent dans le poignet le carpe tout en-

tier, et cette région ne finit qu'au-dessous de la deuxième rangée, au niveau de l'interligne carpo-métacarpien ; d'autres, avec MM. Pétrequin, Richet, circonscrivent le poignet en bas par une ligne passant entre les deux rangées, au-dessous des saillies du pisiforme et du scaphoïde. Si cette différence n'est que secondaire au point de vue descriptif, elle est essentielle dans la question qui nous occupe. Si on adopte la seconde définition, et c'est celle que nous préférons, les chutes qui brisent l'extrémité inférieure du radius portent-elles sur le poignet? Non assurément. Pour que la face antérieure du poignet, limitée au-dessous des saillies du scaphoïde et du pisiforme, touche le sol, il faut que l'avant-bras vienne frapper à plat, horizontalement, comme un battoir (1). Or c'est là un genre de chutes tout particulier. Personne, ce semble, ne lui a attribué la production de la fracture en question, qui a lieu dans une tout autre attitude, c'est-à-dire la main étant appliquée sur un plan résistant et l'avant-bras plus ou moins verticalement relevé. On peut constater aisément ce que nous venons de dire ; mais nous le ferons voir mieux encore dans la proposition suivante, où nous établirons que jamais, dans les chutes sur la paume de la main, le scaphoïde et le pisiforme ne portent sur le sol.

Assurément, si on fait descendre le poignet au-dessous de la deuxième rangée, il n'en sera plus de même, l'effort de la chute pouvant s'exercer sur cette deuxième rangée ; mais alors il faut le spécifier pour éviter toute équivoque.

Il nous paraît bien préférable d'adopter l'autre définition, et de rejeter l'expression de chute sur le poignet ; aussi bien la deuxième rangée du carpe appartient réellement à la paume de la main. Recouverte par les éminences charnues thénar et hypothénar, unie étroitement au métacarpe, le suivant dans tous ses mouvements, elle se coude presque à angle droit sur la première rangée dans l'extension forcée, en restant dans le même plan que la main, dont elle fait en réalité partie intégrante. Dans cette manière de voir donc, on ne tombe plus sur le poignet, mais sur la paume de la

(1) On peut se demander si cette chute particulière ne produirait pas les fractures qui, siégeant à 4, 5, 6 centimètres au-dessus de la surface articulaire, sont beaucoup plus rares que les fractures proprement dites de l'extrémité inférieure du radius, et doivent reconnaître un tout autre mécanisme.

main, qui correspond à une partie bien déterminée du squelette, métacarpe et deuxième rangée carpienne.

Nous écartons également l'expression de talon de la main.

Anatomiquement, quand on se représente la main à plat et l'avant-bras relevé, il n'y a là rien qui ressemble au talon du pied, lequel fait saillie en arrière de l'axe de la jambe. En outre, qu'est-ce que le talon de la main? Est-ce la saillie transversale, limitée latéralement par le scaphoïde et le pisiforme? Mais alors on ne tombe pas sur cette saillie. Est-ce la partie des éminences thénar et hypothénar correspondant à la deuxième rangée des os carpiens? Ce n'est alors que la paume de la main, et il nous paraît inutile d'employer une expression vague et mal définie.

La discussion précédente nous ramène exclusivement aux chutes sur la main; elles comprennent les chutes sur la face palmaire et les chutes sur la face dorsale. Nous reviendrons plus loin sur ces dernières, qui ne nous paraissent pas mériter le rôle qu'on leur a assigné. Quant aux premières, elles peuvent se faire sur la partie antérieure de la main (face antérieure des doigts et des articulations métacarpo-phalangiennes). Mais, en supposant qu'elles produisent la fracture, celle-ci n'aurait lieu que par arrachement; elles sont donc hors de question. En résumé, une élimination successive nous restreint dans la considération des seules chutes sur la paume de la main.

M. le professeur Nélaton avait déjà dit : «Une chute sur la paume de la main est la cause constante de ces fractures.» Mais nous verrons bientôt que dans l'interprétation de l'action mécanique, il semble admettre une chute sur le poignet, en faisant intervenir la pression du pisiforme sur le sol. Ce petit os, on le sait, appartient pour tout le monde au poignet.

Proposition b. — *Dans les chutes sur la paume de la main, le radius ne saurait être considéré comme pris entre deux forces opposées, transmises directement à ses deux extrémités, l'impulsion du corps et la résistance du sol. Le choc qui s'exerce à la paume de la main n'est pas directement transmis à l'extrémité inférieure de l'os; il se produit au contraire toujours sur un point situé plus ou moins en avant*

de l'axe prolongé du radius. Le mécanisme de la transmission directe du choc n'est nullement fondé.

Il est un mécanisme applicable et souvent appliqué aux fractures indirectes des os longs. Il peut se résumer ainsi : un membre, ou plutôt l'os qui lui sert de squelette, peut, eu égard à certaines violences extérieures, et notamment aux chutes sur une de ses extrémités, être considéré comme soumis à deux pressions. L'une, agissant à la partie supérieure, est la force d'impulsion, qui est en raison composée du poids du corps, de la vitesse de la chute, etc. ; l'autre, s'exerçant à la partie inférieure, est proportionnelle à la résistance du sol, à la direction plus ou moins perpendiculaire à la surface d'appui. De ces deux forces, l'action, se propageant en sens inverse, vient converger en un point où a lieu la fracture, point subordonné à des conditions de courbure et de densité principalement. Ce mécanisme a été transporté à la fracture de l'extrémité inférieure du radius par les partisans de la transmission directe du choc.

Il est nécessaire, pour apprécier le degré de justesse de cette application, de rechercher : 1° si, dans les chutes sur la paume de la main, le poids du corps est transmis à l'extrémité supérieure du radius ; 2° si le choc, provenant de la résistance du sol, est transmis directement aussi à l'extrémité carpienne de cet os ; mais il est indispensable de faire une remarque préalable. L'avant-bras n'a pas un seul os pour squelette, et nous allons voir qu'il n'est pas possible de faire abstraction du cubitus.

Étudions d'abord ce qui doit se passer à la partie supérieure des deux os de l'avant-bras, comment la force d'impulsion, agissant de haut en bas, doit leur être distribuée, dans les chutes sur la paume de la main. Lorsqu'on examine attentivement l'articulation du coude, dépouillée de ses chairs, et placée dans l'attitude où elle se trouve dans les chutes précédentes, c'est-à-dire dans l'extension et la pronation, voici ce qu'il est facile de constater :

L'extrémité olécrânienne du cubitus (*os du coude des anciens*) est étroitement emboîtée, par une large surface, avec la trochlée humérale; c'est elle qui doit recevoir, en très-grande partie, le poids du corps transmis par l'humérus. L'extrémité supérieure ou cupule du radius est loin de présenter des conditions aussi favorables. Le condyle de l'humérus, qui lui est opposé, existe presque

exclusivement en avant; sa surface cartilagineuse dégénère en bas en un bord mince; elle manque tout à fait en dehors et en arrière. Il résulte de cette disposition anatomique que la petite cupule radiale n'emboîte le condyle que dans une flexion prononcée de l'avant-bras; dans l'extension, elle ne le touche pas; et le seul rapport qui existe entre elle et l'extrémité inférieure de l'humérus consiste dans le contact de son bord circulaire avec la rainure qui sépare le condyle de la trochlée (1).

Nous ferons remarquer en outre que, dans l'extension avec pronation de l'avant-bras, l'axe de l'humérus et l'axe du radius ne se continuent pas en ligne droite, mais forment un angle très-prononcé.

On peut conclure de ces considérations que la force d'impulsion du corps n'est transmise qu'en très-minime partie à l'extrémité supérieure du radius, et que presque toute la quantité de mouvement est communiquée à celle du cubitus. Il nous a paru intéressant de signaler cette inégale répartition, s'opérant au niveau du coude, dans les deux os antibrachiaux. Sans doute, ces deux os sont solidaires l'un de l'autre par de nombreuses connexions musculaires et fibreuses, et spécialement le ligament interosseux; mais ces connexions ne transmettent que d'une façon indirecte à la diaphyse radiale le poids du corps reçu directement par l'extrémité articulaire supérieure du cubitus.

Passons maintenant à l'extrémité inférieure du radius. C'est ici surtout que la théorie mécanique que nous combattons nous paraît être en défaut; c'est ici vraiment qu'elle doit échouer, si nous parvenons à démontrer que, dans les chutes sur la paume de la main, la prétendue transmission directe du choc à l'extrémité carpienne du radius n'est réelle dans aucun cas.

Il faut, en premier lieu, se demander comment elle s'opère. Or c'est un point laissé dans l'ombre par presque tous les auteurs. A-t-on pensé que les expressions de *poignet*, de *talon de la main*, suffisaient à indiquer que la chute se faisait sur le carpe, et que ce dernier était l'agent de la transmission directe du choc? Cela est fort probable; et telle est sans doute la pensée de beaucoup de chi-

(1) C'est en vertu de cette disposition que dans la désarticulation du coude, on pénètre à pleine lame dans l'article radio-huméral.

rurgiens, qui ne se sont pas expliqués sur ce point. M. Goyrand a dit d'ailleurs plus clairement encore que « le radius était pris entre le poids du corps et le carpe appuyé sur le sol. » Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons pas plus nous arrêter à cette explication, que nous n'avons dû nous arrêter à ces expressions si vagues de poignet et de talon de la main. Après avoir nommé le carpe, il reste à démontrer qu'il remplit le rôle qu'on lui attribue, et à faire voir comment et par quelles parties cet assemblage de plusieurs pièces, qu'on appelle le *carpe*, reçoit le choc, et le conduit en ligne droite dans l'extrémité inférieure du radius.

Cette démonstration, personne ne l'a tentée, excepté M. Nélaton, qui sans doute l'a crue indispensable, et a cherché à la rendre aussi complète que possible, dans un passage trop important pour que nous ne le citions pas textuellement : « On aurait pu supposer, dit-il, que dans une chute sur la paume de la main, il doit y avoir tendance à une luxation du poignet; mais la théorie, d'accord sur ce point avec l'expérience, nous démontre que le carpe n'a aucune propension à se déplacer, tandis que le radius supporte tout l'effort de la chute. En effet, voyons ce qui se passe alors. La main, fortement renversée en arrière, forme avec l'avant-bras un angle presque droit; or, dans cette position, quels sont les rapports des os qui forment le poignet? La rangée antibrachiale des os du carpe est coudée presque à angle droit sur la rangée métacarpienne, de telle sorte que la convexité de la surface articulaire qu'elle présente aux os de l'avant-bras regarde directement en arrière; l'avant-bras, formant un angle droit avec la main, vient donc presser sur l'espèce de voûte que lui offre la première rangée des os du carpe. Celle-ci résiste en s'appuyant: 1° sur le sol par son extrémité interne constituée par le pisiforme; 2° sur le trapèze, par son extrémité externe, que forme le scaphoïde ; 3° sur la saillie du grand os et de l'os crochu, qui soutiennent le milieu du cintre qu'elle représente. Ainsi tout ce que pourrait faire cette pression exagérée, ce serait d'écraser, pour ainsi dire, cette voûte, sans faire perdre aux os du poignet leurs rapports normaux. Le cubitus ne s'articulant que médiatement, et par une surface très-oblique, avec le pyramidal, le radius se trouve seul pressé entre la résistance du sol et le poids du corps, accru par la vitesse de la

chute, et il se rompt à peu de distance de l'articulation» (1). Nous avons transcrit tout au long ce passage, parce qu'il contient une explication nécessaire à la théorie mécanique de la transmission directe du choc, à savoir : comment le carpe transmet l'effort de la chute à l'extrémité inférieure du radius. D'après ce qui précède, cette extrémité articulaire reposerait sur une sorte de voûte constituée par la première rangée des os carpiens ; cette voûte appuierait par son cintre sur la tête du grand os et de l'os crochu ; elle aurait en réalité deux piliers : l'un, le pisiforme ; l'autre, le scaphoïde surplombant le trapèze. Enfin ce sont les deux piliers de cette voûte qui, dans les chutes sur la paume de la main, heurteraient violemment le sol, et propageraient le choc directement, sans autre intermédiaire, à l'extrémité inférieure du radius. Ainsi se trouve complétée la théorie mécanique sur laquelle est étayée, en grande partie, l'histoire des fractures qui font l'objet de ce travail, théorie à peine énoncée par Dupuytren, formulée un peu plus nettement, mais encore très-succinctement après lui, et à laquelle M. le professeur Nélaton a donné les développements indispensables, qui vont permettre de l'apprécier.

Cette assimilation de la première rangée carpienne à une voûte osseuse qui aurait deux piliers, pressant directement sur le sol, dans les chutes sur la paume de la main, est assurément très-ingénieuse; elle est devenue en quelque sorte classique ; mais est-elle vraie ? Nous ne le pensons pas ; nous croyons qu'il y a là une comparaison forcée, et nullement conforme à l'observation. Étudions en effet les deux prétendus piliers.

1° *Pilier formé par le pisiforme.* Ce petit os, situé bien en dedans du radius, est articulé en outre très-obliquement avec le pyramidal, qui correspond au fibro-cartilage radio-cubital, et nullement à la surface articulaire du radius. On ne voit pas qu'il puisse transmettre plus ou moins directement l'effort de la chute à cette extrémité radiale. D'ailleurs, ce qui est capital, c'est que jamais, dans les chutes sur la paume de la main, il ne porte sur le sol. On peut s'en assurer, d'une manière très-frappante, par la petite expérience suivante : sur la saillie du pisiforme, très-facile à reconnaître

---

(1) *Éléments de pathol. chirurg.*, t. I, p. 740.

au poignet, on fait une petite empreinte à l'encre; si alors, appuyant la face palmaire sur une surface plane, l'avant-bras relevé perpendiculairement, on presse même avec force, on ne voit jamais l'empreinte se dessiner sur cette surface; on peut même abaisser alors graduellement l'avant-bras, dans une position très-oblique, et en quelque sorte parallèle à la main; le résultat de l'expérience est toujours négatif. Jamais donc, dans les chutes sur la paume de la main, qui d'ailleurs aussi sont les seules admises par M. Nélaton, le pisiforme, un des piliers de la voûte carpienne en question, ne porte sur le sol (1).

2° *Pilier formé par le scaphoïde et le trapèze.* Le scaphoïde ne touche jamais le sol, on peut le vérifier par l'expérience précédente; mais on suppose qu'il ne constitue l'autre pilier de la voûte que médiatement, en s'appuyant sur le trapèze, lequel viendrait presser sur le plan résistant où se fait la chute. Le rapport des deux petits os scaphoïde et trapèze s'accorde-t-il avec cette explication? Nous ne le pensons pas. Il est facile de s'assurer en effet que jamais le scaphoïde ne repose sur un point quelconque de la face dorsale du trapèze, ne le surplombe en quelque sorte; quand on place la paume de la main sur une surface plane, l'avant-bras relevé, le trapèze se trouve en avant et en dehors du scaphoïde, uni à lui bout à bout, par une simple arthrodie, et ne lui fournissant aucun point d'appui, même dans l'extension du poignet la plus marquée.

En résumé, si la première rangée des os du carpe peut être assimilée à une voûte osseuse à deux piliers, ces deux piliers ne touchant jamais le sol, dans les chutes sur la paume de la main; cela n'est exact ni pour le pisiforme, ni pour le scaphoïde, qui ne s'appuie pas sur le trapèze.

Nous ne voulons pas dire ici qu'il n'y ait pas dans le carpe certaines parties supportant la pression contre le sol; c'est ce que nous allons examiner maintenant, en précisant ce qu'il faut entendre

(1) Le pisiforme est quelquefois brisé; de là une objection que nous devions prévenir. Nous expliquerons dans le troisième chapitre ce fait, très-rare et lié ordinairement à des fractures très-compliquées. Disons seulement que si ce petit os eût porté directement sur le sol, il eût été, sinon toujours, du moins très-souvent écrasé.

par paume de la main. Elle est constituée surtout par les éminences charnues thénar et hypothénar, et pour les os, par la partie postérieure du métacarpe et la deuxième rangée du carpe. C'est contre ces portions du squelette de la main que s'exerce l'effort de la violence extérieure; or il est facile de voir qu'elles ne peuvent rien transmettre directement à l'extrémité inférieure du radius. Quand on pose la main sur sa face palmaire, l'avant-bras relevé verticalement, on constate aisément qu'en admettant même le choc se produisant contre la partie la plus reculée des éminences thénar et hypothénar, c'est-à-dire sur la rangée métacarpienne du carpe, cette transmission directe est tout à fait impossible. En effet l'apophyse du trapèze, d'une part, celle de l'os crochu, de l'autre, sont situées à près de 2 centimètres en avant du bord postérieur de la cavité articulaire du radius (1).

On peut conclure de ces considérations :

1° Que, dans les chutes sur la paume de la main, la première rangée des os du carpe ne porte jamais sur le sol; cette rangée, ou rangée antibrachiale, faisant partie du poignet, ne peut donc transmettre directement à l'extrémité inférieure du radius le choc provenant de la résistance du sol.

2° Dans ces mêmes chutes, l'effort est supporté surtout par les éminences thénar et hypothénar, c'est-à-dire par la partie postérieure du métacarpe; et il peut l'être aussi par la deuxième rangée du carpe. Cette dernière rangée métacarpienne, coudée à angle droit sur la première, dans l'extension forcée, ne reçoit le choc que par les apophyses du trapèze et de l'os crochu, lesquelles, situées à près de 2 centimètres en avant du bord postérieur de la surface articulaire du radius, ne peuvent effectuer une transmission directe.

Les longs développements auxquels a donné lieu notre seconde proposition nous amènent à rejeter entièrement la théorie mécanique de la transmission directe du choc, en attendant que l'expé-

---

(1) On ne peut bien apprécier ces rapports que sur un poignet et une main préparés comme pour l'étude des articulations, c'est-à-dire dépouillés des parties molles, et surtout des tendons extenseurs, qui, lorsque la main est portée dans l'extension, augmentent beaucoup, par leur relief très-marqué, le diamètre antéro-postérieur du poignet.

rimentation vienne aussi démontrer, de la manière la plus complète, qu'elle n'est pas fondée.

Proposition c. — *Toutes les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius, survenant à l'occasion des chutes sur la paume de la main, se produisent toutes dans le deuxième degré d'extension, extension forcée et à angle droit, dans laquelle l'avant-bras, et par conséquent le radius, sont perpendiculaires sur le dos de la main.*

Non-seulement les propositions qui précèdent nous paraissent avoir réfuté complétement le mécanisme de la transmission directe du choc, mais elles ont encore préparé les bases de la théorie mécanique de l'arrachement, et celles qui vont suivre nous fourniront d'ailleurs un complément indispensable.

La troisième proposition, telle qu'elle vient d'être énoncée, est importante; elle renferme un point de vue tout à fait nouveau. Il est d'un grand intérêt de savoir quelle est la position relative de l'avant-bras et de la main, au moment précis où se produit la fracture. Cette question ne nous semble pas avoir été posée catégoriquement par les auteurs; mais quelques-uns d'entre eux l'ont résolue implicitement. Rappelons ici les deux degrés d'extension que nous avons admis précédemment. Le premier, ou extension physiologique, dû uniquement à la contraction des extenseurs, ne dépassant pas l'angle obtus, dans lequel enfin l'avant-bras est oblique sur le dos de la main; le second, extension mécanique ou forcée, s'obtenant par une forte pression à la paume de la main, et dans lequel l'avant-bras est perpendiculaire sur la face dorsale du carpe. Ceux qui, comme M. Diday, font intervenir dans la production de la fracture la direction oblique du membre supérieur sur la main horizontalement étendue, ne nous semblent avoir en vue que le premier degré d'extension.

Il en est de même de M. Voillemier, au moins dans son deuxième mode de pénétration, où il invoque cette même obliquité. M. Foucher, comme nous le verrons plus tard, fait appel aussi à cette position spéciale.

M. Nélaton, au contraire, fait intervenir la direction perpendiculaire, ou à peu près, de l'avant-bras sur le dos de la main, ce qui se rapprocherait beaucoup de l'extension forcée.

Une démonstration rigoureuse nous paraît ici nécessaire. Pour nous, au moment où l'individu menacé d'une chute tend les mains en avant, elles sont et ne peuvent être que dans l'extension physiologique, due à la contraction musculaire ; l'obliquité des avant-bras et des radius sur leur face dorsale est bien positive. Il en est ainsi jusqu'au moment où les deux mains vont toucher le sol par leur face palmaire. Mais alors, au moment où la fracture va se produire, constamment l'extension physiologique se transforme en extension forcée ou mécanique ; l'obliquité du radius sur le dos du carpe se change en position perpendiculaire. En d'autres termes, toutes les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius ont lieu dans l'extension forcée, et les théories diverses qui ont fait jouer un rôle à la direction oblique des avant-bras se sont encore appuyées sur une hypothèse inexacte. C'est ce qu'il s'agit de démontrer.

Il semblerait, à première vue, que cette proposition découle logiquement de la précédente. Puisque le choc, agissant contre la paume de la main, n'est pas transmis directement par le carpe à l'extrémité inférieure du radius, mais s'exerce en avant de cette extrémité, il paraîtrait naturel d'en conclure que l'effet de ce choc sera de déterminer d'abord l'extension forcée. Mais le problème, dans ce cas encore, ne nous paraît pas aussi simple, et cette conclusion ne sera légitime que lorsque nous aurons analysé toutes les conditions physiques des chutes et tenu compte en outre d'un élément essentiel. Cet élément, c'est la direction même du corps qui tombe sous l'influence de la pesanteur seule ou aidée d'une autre cause d'impulsion.

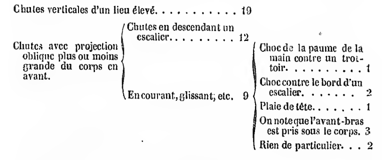
Le corps peut tomber verticalement. C'est une première catégorie de chutes, qu'on peut appeler *chutes verticales*. Elles sont très-fréquentes, et sont des causes très-ordinaires de fracture de l'extrémité inférieure du radius; elles ont lieu d'une hauteur plus ou moins élevée, et n'obéissent qu'à l'influence de la pesanteur. Que s'y passe-t-il? Jusqu'au moment où la paume de la main va atteindre le sol, l'avant-bras est oblique sur le dos de cette main, dans la seule extension possible ou physiologique. Mais le premier résultat de ces chutes est de porter la main dans l'extension mécanique ou forcée. Dans ce premier cas, en effet, cela ressort évidemment et de la verticalité même suivant laquelle le corps est précipité de haut en bas, et de l'action du choc s'exerçant à la paume

de la main, en avant de l'extrémité inférieure du radius. On peut constater aisément ce fait, en simulant une chute dans un plan vertical.

Mais, dans d'autres circonstances, le corps, en tombant, peut être lancé plus ou moins obliquement en avant; c'est une seconde catégorie de *chutes avec projection oblique du corps.* Ici que doit-il arriver? Non-seulement il faut tenir compte de l'obliquité physiologique de l'avant-bras sur la main, mais encore de l'obliquité de la chute elle-même. Il résulte de ces deux obliquités qui s'ajoutent, que la paume de la main rencontrera le sol sous un angle plus ou moins aigu. Alors, ou celle-ci viendra s'appliquer sur une surface unie et lisse, et elle glissera, sans qu'il soit possible que la fracture se produise, ou bien elle heurtera un obstacle quelconque, le bord d'une marche d'escalier, d'un trottoir, un plan rugueux, et alors l'extension forcée s'effectuera immédiatement; et dans ce cas, ce résultat arrivera non-seulement par la pression à la paume de la main de l'obstacle précité, mais en vertu d'un autre phénomène qu'il ne faut point passer sous silence. De telles chutes ont lieu principalement en descendant sur une pente plus ou moins rapide, en courant, ou en tombant d'un cheval ou d'une voiture entraînés par une grande vitesse. Dans ces circonstances, lorsque la paume de la main est arrêtée, le mouvement de projection oblique du corps en avant peut se continuer avec beaucoup de force, et il entraîne ainsi l'avant-bras, qui se trouve renversé sur le dos de la main, en décrivant, par son extrémité supérieure, un arc de cercle, comme le rayon d'une roue, et contribuant ainsi pour sa part à l'extension forcée.

Toutes les conditions physiques des chutes que nous venons d'analyser sont conformes à l'observation. C'était d'ailleurs le seul moyen d'interroger l'expérience; car assurément ce serait peine perdue que de demander aux blessés si, au moment où s'est produite la fracture, le poignet était dans la plus grande extension possible, ou si l'avant-bras était perpendiculaire sur le dos de la main. Ils trompent le chirurgien sur des points bien moins délicats que celui-là. Mais on peut admettre sans réserve les indications qu'ils peuvent fournir, sans aucune chance d'erreur, telles que la hauteur de la chute, le lieu où elle s'est faite, la direction du corps en tombant, l'état de la surface sur laquelle la main a porté, etc., etc.

En étudiant les faits au point de vue de ces indications générales, on arrivera aisément à voir qu'ils justifient les réflexions que nous avons faites sur les diverses catégories de chutes (1). Je ne consignerai ici qu'une série de 40 observations, interrogées dans ce sens. Il eût été facile, avec le temps, de la grossir. Telle qu'elle est, elle légitimera ce que nous avons avancé plus haut. Ces 40 cas de fractures se décomposent ainsi :



Chutes verticales d'un lieu élevé. 19

Chutes avec projection oblique plus ou moins grande du corps en avant.
- Chutes en descendant un escalier. 12
- En courant, glissant, etc. 9
  - Choc de la paume de la main contre un trottoir. 1
  - Choc contre le bord d'un escalier. 2
  - Plaie de tête. 1
  - On note que l'avant-bras est pris sous le corps. 3
  - Rien de particulier. . . 2

En jetant les yeux sur ce petit tableau, on sera frappé, après le nombre prédominant des chutes verticales, de la grande proportion de celles qui ont lieu en descendant un escalier, et qui sont telles, que le renversement de l'avant-bras sur le dos de la main vient nécessairement concourir à l'extension forcée. Nous pensons qu'il sera toujours possible de trouver des indications, prouvant que c'est dans l'extension forcée que se produit la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Enfin, si nous consultons l'expérimentation, elle nous fournit un argument puissant; on détermine sur le cadavre avec la plus grande facilité les fractures en question. Nous reviendrons longuement sur ce sujet; disons seulement que les expériences se rapportent à deux procédés bien distincts.

Le premier consiste dans la flexion forcée de la main sur le dos du poignet, ou la main reposant sur sa paume, dans le renversement de l'avant-bras sur sa face dorsale.

Dans un deuxième procédé, institué par M. Nélaton, on opère ainsi : la main reposant sur sa face palmaire, l'avant-bras relevé

(1) Pour cette petite classification, j'ai utilisé surtout un certain nombre d'observations recueillies à la clinique de mon maître M. le professeur Larrey, observations où les circonstances accompagnant la chute étaient bien notées.

perpendiculairement, on frappe avec un corps lourd et pesant sur l'extrémité supérieure du radius et du cubitus, après résection de l'olécrâne au niveau de la cupule radiale.

Nous ne voulons en ce moment faire qu'une seule remarque sur ces deux genres d'expérimentation : c'est que dans tous les cas, ils produisent la fracture artificielle dans l'extension forcée ; c'est qu'ils ne peuvent la produire que dans l'extension forcée. Il nous semble donc que tout concorde en faveur de la démonstration de notre proposition *c*.

Proposition d.—*L'extension forcée qui peut résulter, comme nous venons de le voir, du renversement de la main sur la face postérieure de l'avant-bras, et quelquefois simultanément du renversement de l'avant-bras sur la face dorsale de la main, et qui de plus est constante dans tous les cas où se produit la fracture indirecte de l'extrémité inférieure du radius, est capable, en agissant seule, de déterminer cette fracture par arrachement.*

Nous n'avons qu'à rappeler ici les résultats qu'une expérimentation fréquemment répétée a fournis à plusieurs chirurgiens.

M. Bouchet, en fléchissant avec force la main en arrière, a obtenu des fractures de l'extrémité inférieure du radius, de l'apophyse styloïde de cet os, et même des fractures des os du carpe.

M. Voillemier a produit, par ce mode d'expérimentation, des fractures presque transversales de toute l'épaisseur de l'extrémité inférieure du radius, des décollements épiphysaires de cette extrémité, des arrachements partiels des bords d'un fragment externe, et enfin des déchirures ligamenteuses.

M. Bonnet a opéré de la manière suivante : « Le bras d'un cadavre étant étendu et la main reposant sur un plan résistant, on renverse l'avant-bras sur le dos de la main, en appuyant assez fortement pour que le talon de la main ne soit pas soulevé » (1). Il a déterminé ainsi des fractures transversales complètes, avec ou sans déplacement ; des fractures partielles portant sur le bord antérieur, ou détachant un fragment triangulaire externe.

J'ai agi aussi par l'extension forcée dans un très-grand nombre

(1) *Traité des maladies des articulations*, t. II, p. 617.

d'expériences, et par un procédé analogue au précédent : on désarticule l'avant-bras, on appuie l'extrémité supérieure contre la poitrine; et, saisissant ce membre par son milieu, on le renverse avec force sur la face dorsale de la main, dont la paume repose sur un plan résistant. J'ai obtenu ainsi des fractures totales de l'extrémité inférieure du radius, avec ou sans déplacement; des fractures de l'apophyse styloïde, du bord antérieur, et enfin des déchirures ligamenteuses que j'ai notées avec soin. Elles siégeaient presque toutes au niveau de l'articulation médio-carpienne et consistaient en une boutonnière transversale, laissant voir la tête du grand os. Dans quelques cas seulement, j'ai obtenu une rupture du ligament radio-carpien, mais tout à fait partielle, et n'intéressant que la moitié externe.

De toutes ces expériences concordantes, il résulte que l'extension forcée, agissant seule, peut déterminer la production des fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius, au milieu d'autres lésions se rapportant plutôt aux entorses compliquées. Mais est-il des cas, dans les accidents divers constatés par l'observation journalière, où les choses se passent exactement comme dans les expériences précédentes; où l'extension forcée agisse isolément pour produire la lésion osseuse? Assurément ces cas peuvent exister, on peut les prévoir; mais ils doivent être rares. Les deux faits cités par M. Voillemier rentreraient bien dans cette catégorie. On pourrait y ranger aussi certaines chutes qui se feraient d'une très-petite hauteur, mais avec une forte projection oblique du corps, entraînant l'avant-bras dans un renversement forcé sur le dos de la main; ou d'autres chutes encore, dans lesquelles, la paume de la main venant à rencontrer un corps mou, élastique, au lieu d'un plan résistant, le choc de haut en bas serait amorti, et l'effet du renversement de l'avant-bras sur la face dorsale de la main ou de l'extension forcée subsisterait seul.

Comme on le voit, ce sont là des circonstances très-peu communes. Assurément l'extension forcée, agissant seule, produit ici la fracture par le mécanisme de l'arrachement; mais on comprend que les chirurgiens, qui ne reconnaissent ce mécanisme que dans les cas rares, le regardent comme extrêmement exceptionnel.

Proposition c. —*Si, dans les chutes sur la paume de la main produisant la fracture de l'extrémité inférieure du radius, l'extension forcée, existant dans tous les cas, détermine la distension violente du ligament radio-carpien antérieur, ce ligament supporte en outre toute la pression de haut en bas du poids du corps, qui tend à enfoncer la petite voûte formée par la première rangée des os carpiens.*

C'est dans cette double action mécanique sur le ligament, distension et pression, que consiste le mécanisme proprement dit de l'arrachement.

Il est facile de voir, par l'énoncé de cette proposition, pourquoi, dans tout ce qui précède, nous nous sommes bien gardé de dire que la fracture avait lieu *par l'extension forcée*, mais seulement *dans l'extension forcée*. Si celle-ci en effet est constante, si elle seule produit quelquefois l'arrachement; dans la très-grande majorité des cas, cet arrachement a lieu par l'action mécanique d'un autre effort, qui vient y concourir avec une grande puissance, comme nous allons essayer de le démontrer.

Mais d'abord qu'entend-on par arrachement? et comment ce mécanisme se réalise-t-il dans la production des fractures? C'est lorsque la violence, quelle qu'elle soit, se concentre sur une partie tendineuse ou ligamenteuse, dont la résistance est supérieure à celle de l'os sur lequel elle s'implante. Cette violence pourra agir d'une manière variable, tantôt par traction, comme dans les fractures de la rotule par contraction musculaire; tantôt par distension, pression ou torsion d'un ligament. Cela importe peu; le fait dominant, essentiel, c'est la concentration de l'effort sur un ligament, un tendon plus solide que l'os, et en opérant la rupture par arrachement.

Faisons à la fracture de l'extrémité inférieure du radius l'application de cette donnée générale. Quel est le ligament qui arrache? et comment, dans les chutes sur la paume de la main, vient-elle définitivement aboutir tout entière à ce ligament?

L'agent de l'arrachement, c'est le ligament radio-carpien antérieur. On se rappelle son épaisseur de plusieurs millimètres, sa force, sa densité; les insertions si multipliées au carpe; ses implantations si puissantes, si étendues, à toute la hauteur du bord antérieur radial; sa réflexion sur ce bord si favorable à son action.

Voyons maintenant de quelle manière, dans les chutes sur la paume de la main, toute la puissance de l'effort est transmise à ce ligament. Dans ces chutes, l'avant-bras est toujours en réalité pris entre deux forces, l'une agissant de haut en bas, par le poids du corps, l'autre de bas en haut, par la résistance du sol. Seulement ces deux forces n'agissent point par transmission directe aux extrémités du radius en le comprimant suivant son axe, comme le veulent les partisans de la théorie que nous avons essayé de combattre. L'une d'elles, s'exerçant à la face palmaire de la main, dans des conditions que nous avons discutées plus haut, détermine l'extension forcée et la distension du ligament, distension augmentée souvent encore par le renversement simultané de l'avant-bras sur le dos du carpe; l'autre, agissant de haut en bas par le poids du corps (transmise directement au cubitus, à son extrémité supérieure; indirectement au radius par les nombreuses connexions fibro-musculaires qui l'unissent au cubitus), vient presser violemment sur la voûte carpienne de la première rangée. Cette petite voûte osseuse, comme nous l'avons vu, n'a pas de piliers appuyant médiatement ou immédiatement sur le sol; elle porte à faux et transmet tout l'effort de la pression à la couche ligamenteuse, fortement distendue.

En résumé, l'avant-bras est pris entre deux forces qui convergent sur le ligament radio-carpien antérieur; et ce ligament produit l'arrachement de l'extrémité radiale, dans l'extension forcée du poignet.

L'expérimentation va nous permettre, nous l'espérons du moins, de vérifier la bonté de cette théorie mécanique, de lui donner une sanction matérielle, en quelque sorte, en lui enlevant ce qu'elle pourrait avoir encore d'hypothétique, malgré la rigueur des déductions qui nous y ont conduit.

M. le professeur Nélaton a le premier décrit un mode expérimental auquel nous avons déjà fait allusion : « On ampute l'avant-bras dans l'articulation du coude; puis, par un trait de scie, on coupe l'olécrâne au niveau de la surface articulaire supérieure du radius. La paume de la main est appuyée sur une table solide, l'avant-bras relevé à angle droit sur la main, et maintenu dans une position verticale, tandis qu'avec un corps pesant on frappe sur l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras. Un craque-

ment et une déformation du poignet indiquent qu'une facture a été produite. La dissection montre alors une solution de continuité, qui, pour son siége, sa direction, le mode des déplacements éprouvés par les fragments, est semblable à celles qu'on voit journellement dans la pratique, à la suite d'une chute sur la paume de la main. »

Ce procédé d'expérimentation est cité partout. Il semble qu'on y opère dans des conditions très-analogues à celles qui accompagnent la production accidentelle des fractures dans la très-grande majorité des cas. Nous ferons cependant une première remarque. Ce procédé ne nous paraît pas irréprochable en ce qu'on frappe sur l'extrémité inférieure des deux os antibrachiaux avec la même force. Nous avons montré plus haut que le poids du corps, transmis par l'humérus, se répartissait inégalement entre les deux os, dans l'articulation du coude. Nous avons donc modifié l'expérience de la façon suivante : On résèque l'humérus à cinq travers de doigt environ au-dessus de l'articulation huméro-cubitale ; puis, le dépouillant des parties molles ainsi que le coude, afin de pouvoir saisir les os et les maintenir dans l'extension, au niveau de cette jointure, on place l'avant-bras verticalement sur la main, dont la paume est appuyée contre un plan résistant. Alors, avec un gros et lourd maillet en bois, on frappe sur l'humérus. Ce procédé (1) produit très-aisément la fracture et nous paraît permettre, beaucoup mieux que le précédent, une assimilation très-autorisée entre les résultats accidentels des chutes et les fractures artificielles sur le cadavre.

Mais c'est surtout l'interprétation que l'on a tirée de l'expérience de M. Nélaton qui ne nous paraît pas admissible. Elle est citée comme une vérification, une sorte de contrôle expérimental de la théorie de la transmission directe du choc ; or il est très-facile de remarquer, en la répétant, qu'elle ne peut avoir cette signification, et que la première rangée du carpe, comparée à une voûte, n'appuie pas sur le sol par des points latéraux, qui représenteraient des piliers. D'ailleurs voici une contre-expérience qui nous paraît décisive : on prend un avant-bras; puis, faisant une petite incision au

(1) En se servant de cet instrument, qui agit aussi beaucoup par son propre poids, et en prenant la précaution d'entourer d'une compresse l'articulation du coude préalablement dénudée, l'expérience est très-facile à faire.

côté externe du poignet, et glissant un bistouri sous les tendons fléchisseurs, on divise dans toute leur étendue transversale les insertions du ligament radio-carpien au bord antérieur du radius. Disposant alors l'avant-bras verticalement, la paume de la main reposant sur un plan résistant, on frappe soit sur l'extrémité supérieure des deux os antibrachiaux ou sur l'humérus réséqué. Pendant ce temps, on peut faire maintenir par un aide la partie inférieure de l'avant-bras sur le dos du carpe. Or que se passe-t-il dans cette expérience, qui ne diffère du procédé ordinaire par percussion, qu'en un seul point, la section du ligament radio-carpien antérieur? Jamais, dans aucun cas, nous n'avons pu obtenir une seule fracture simple, soit transversale, soit oblique, de l'extrémité radiale. Il faut alors percuter avec une très-grande force pour avoir des résultats d'ailleurs tout à fait différents, tels que des écrasements du carpe ou du bord postérieur de l'extrémité inférieure du radius, bord qui, dans quelques cas, se détache complétement. Mais jamais nous n'avons pu déterminer une fracture de la totalité de cette extrémité articulaire.

Les conclusions qu'on peut tirer de ce fait nous paraissent péremptoires. Dans cette expérience, toutes les conditions qu'on admet pour la production de la fracture dans la transmission directe du choc subsistent; la section du ligament n'a rien changé, puisqu'il n'y intervient pas. La fracture devrait se produire; elle ne se produit jamais. C'est une preuve de plus, et une preuve expérimentale, que cette théorie n'est pas fondée.

Dans le mécanisme de l'arrachement, le ligament est l'agent essentiel de la lésion; or l'expérimentation montre que sa section seule empêche la production de la fracture, et le mécanisme se trouve ainsi confirmé.

§ IV. — Dans les deux dernières propositions, *d, e,* nous avons parlé de deux modes d'expérimentation à l'aide desquels on détermine la fracture, l'un agissant par l'extension forcée, l'autre par percussion. Nous avons fait un très-grand nombre d'expériences et obtenu ce qui a été dit plus haut: par l'extension forcée des fractures de l'extrémité inférieure du radius, mais aussi des arrachements partiels, des déchirures ligamenteuses; par la percussion, presque uniquement des fractures de toute l'extrémité articulaire.

Dans ces deux cas, c'est un arrachement ; mais d'où naît cette différence ? Elle semble s'expliquer d'une manière satisfaisante. Lorsqu'on renverse l'avant-bras sur le dos de la main, agissant ainsi par l'extension forcée seule, non-seulement le ligament radio-carpien antérieur, mais la couche ligamenteuse médio-carpienne, sont distendus, et cette distension peut, on le comprend, porter inégalement sur tel ou tel faisceau fibreux, qui se déchirera ou arrachera seulement une portion d'os. Dans le procédé par percussion, au contraire, non-seulement il y a cette même distension des ligaments par l'extension forcée, mais il y a en outre le choc percutant de haut en bas, qui, dans l'expérience, représente le poids du corps au moment de la chute ; or l'effet de cette percussion, qui tend à enfoncer la première rangée des os du carpe, se distribue très-également à toute la largeur du ligament radio-carpien antérieur, qui arrache alors l'extrémité osseuse tout entière.

On peut se demander encore comment l'articulation médio-carpienne et notamment la tête osseuse formée par la partie postérieure du grand os et de l'os crochu, sur laquelle repose la première rangée du carpe, ne subissent pas l'effet de la percussion verticale ou du poids du corps, qui semble se concentrer entièrement sur le ligament radio-carpien. L'explication se trouve dans une disposition anatomique que nous allons rappeler. Lorsque la main est dans l'extension forcée, l'article médio-carpien et la petite tête osseuse en question sont reçus dans l'angle de réflexion des tendons fléchisseurs, qui, à ce niveau, sont maintenus dans une gaine ostéo-fibreuse tout à fait inextensible, et ces parties se trouvent ainsi protégées contre tout choc vertical. Et ce n'est pas là une simple vue d'après l'anatomie; l'analyse expérimentale, à laquelle nous aurons recours plus d'une fois encore, le démontre très-bien : si, par exemple, avant d'exécuter le procédé par percussion, on divise la masse des tendons fléchisseurs dans leur gaine ostéo-fibreuse, ce n'est point alors bien souvent une fracture de l'extrémité inférieure du radius qu'on obtient, mais une déchirure des ligaments médio-carpiens et même une fracture de la tête du grand os.

Quant à l'articulation radio-carpienne et à son ligament antérieur, les tendons fléchisseurs passent au devant tangentiellement et parallèlement, et ces derniers n'amortissent en rien l'effet de la

chute ou de la percussion verticale, en ce qui concerne le ligament radio-carpien antérieur, agent de l'arrachement.

Nous avons dû entrer, pour établir les cinq propositions précédentes, dans une discussion très-longue sans doute, mais qui nous permet de substituer une synthèse légitime à des explications théoriques très-nombreuses et conçues *a priori*. Résumons-en quelques lignes. Nous avons cherché à démontrer : 1° que toutes les fractures de l'extrémité inférieure du radius se reproduisaient dans une seule et même catégorie de chutes, les chutes sur la paume de la main ; 2° que, dans ces chutes, jamais le choc provenant de la résistance du sol n'était transmis directement à l'extrémité inférieure du radius, que la théorie de la transmission directe du choc n'était pas fondée ; 3° que, dans ces chutes avec production de la fracture, l'extension forcée était un phénomène constant et obligé ; 4° que cette extension, agissant seule, pouvait produire la fracture par arrachement ; 5° que, dans la grande majorité des cas cependant, l'arrachement se produisait par la concentration sur le ligament radio-carpien antérieur et de la distension due à l'extension forcée, et de l'effort de pression perpendiculaire à la première rangée du carpe.

Enfin nous avons vu *que le ligament radio-carpien antérieur était l'agent de cet arrachement, et qu'après sa section, les divers procédés d'expérimentation qui déterminent si facilement sur le cadavre, soit par extension forcée, soit par percussion, des fractures artificielles de l'extrémité inférieure du radius, ne peuvent les produire dans aucun cas.*

§ V. — Nous devons jeter maintenant un coup d'œil sur les applications plus ou moins restreintes que plusieurs auteurs avaient déjà faites du mécanisme de l'arrachement, aux fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius. M. Voillemier regarde ici ce mode de production comme une rare exception, bien qu'il ait le mérite de l'avoir signalé le premier, et que naguère encore, dans une importante communication à l'Académie de Médecine, il ait insisté d'une manière générale sur la fréquence des fractures par l'action mécanique de l'arrachement (1).

(1) Séance du 2 octobre 1860.

Quant aux vues du professeur Bonnet, auxquelles nous avons fait allusion, elles sont ainsi résumées dans le travail déjà cité de M. Philippeaux : « Ces fractures sont généralement attribuées à un choc transmis à l'extrémité inférieure du radius, à la suite d'une chute sur la paume de la main. Or est-ce bien là leur cause la plus commune? M. Bonnet ne le pense pas; il reconnaît bien qu'une forte pression sur la paume de la main peut leur donner lieu, mais il établit que le plus souvent c'est le renversement en arrière de la main qui les engendre. » On ne se fonde, pour établir cette assertion, que sur cette donnée, savoir : que « si on porte la main dans la flexion forcée en arrière, on produit aussitôt une fracture de l'extrémité inférieure du radius, avec les mêmes caractères que les auteurs lui assignent. » Pour conclure dans le sens de ces citations, il nous semble qu'il eût fallu d'abord démontrer, comme nous l'avons fait, que l'extension forcée est constante dans les chutes productrices de la fracture. D'ailleurs le mécanisme de l'arrachement est envisagé encore ici d'une manière restreinte; mais il doit l'être bien plus encore, puisque nous avons vu plus haut que l'extension forcée, dans laquelle M. Bonnet fait résider le mécanisme, agit bien rarement seule dans les divers accidents. Ajoutons enfin qu'il n'est question ici que de l'extension ou de la flexion forcée en arrière, et que nous avons pris sur nous de traduire ces expressions par celle d'arrachement.

M. Foucher a donné de l'action des ligaments une interprétation qui nous paraît beaucoup plus large et d'ailleurs toute différente : « Dans cette chute (sur le talon de la main?), dit-il, l'avant-bras *porte plus ou moins obliquement sur la main* horizontalement étendue sur le sol; le radius éprouve de la tendance à passer en avant des os du carpe, et il y aurait luxation du carpe en arrière; mais les ligaments résistent et sont fortement tiraillés dans cette *extension forcée* de la main sur l'avant-bras. La partie antérieure de l'extrémité inférieure du radius est violemment tiraillée, d'où la fracture transversale de la partie antérieure de l'os *par une sorte d'arrachement.* Mais, cette partie ayant cédé, l'extrémité inférieure tout entière se recourbe en arrière, et sa partie postérieure éclate sous l'influence d'une pression oblique de haut en bas et d'arrière en avant, de telle sorte qu'en définitive on a une frac-

ture oblique dans ce sens» (1). Ce n'est là assurément qu'une théorie préconçue, sans preuves plus ou moins directes. L'auteur fait de plus intervenir deux termes qui nous paraissent inconciliables et établissent entre la manière de voir de M. Foucher et la nôtre une différence complète : c'est, d'une part, l'obliquité de l'avant-bras sur la main, et, de l'autre, l'extension forcée telle que nous l'avons définie. Il est probable que M. Foucher envisage en réalité la production de la fracture dans l'extension physiologique, qui, pour nous, n'est pas l'extension forcée, et dans laquelle l'avant-bras est bien oblique sur le dos de la main. Quoi qu'il en soit, il y a un progrès bien réel dans cette dernière théorie, qui tend à généraliser une *sorte d'arrachement*.

Nous n'avons tant insisté sur les opinions précédentes que pour montrer comment l'idée de l'arrachement, se transformant plus ou moins, avait continué à gagner du terrain dans ces derniers temps.

Il nous reste enfin à examiner une théorie toute récente, celle de M. Lopez, que nous plaçons ici, bien qu'elle n'ait rien de commun avec les hypothèses précédentes. Si nous nous y arrêtons, c'est qu'elle témoigne du désir d'élucider une question peu claire, qu'elle s'appuie sur des considérations anatomiques et des recherches expérimentales assez étendues, et qu'elle n'est point imaginée *a priori* ou simplement formulée. M. Lopez part de cette donnée, déduite de l'anatomie, que dans les chutes sur la main, l'humérus transmet de haut en bas l'impulsion du poids du corps au cubitus, et point ou presque point à la cupule du radius. Ce dernier os la recevrait, il est vrai, mais c'est par l'intermédiaire du ligament interosseux, qui la communiquerait à toute l'étendue de sa diaphyse, pendant que, d'autre part, son extrémité inférieure trouverait, par le moyen du carpe, une résistance absolue contre la surface du sol. M. Lopez attribue dès lors un rôle capital au ligament interosseux dans le mécanisme de la fracture ; il note la direction de ses fibres, oblique de haut en bas et de dehors en dedans, qui se prête très-bien à son action supposée, et l'explication du siége si remarquablement constant de la lésion osseuse, qui le préoccupe avec raison, lui semble dès lors facile. Selon lui, l'extrémité articulaire se fracture, bien qu'elle soit la partie la plus épaisse et la plus forte de

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1852. Thèse Dusevel; Paris, 1855.

l'os, parce que c'est là que le ligament interosseux a cessé d'exister, et que c'est là aussi que le radius supporte toute l'impulsion de la violence extérieure (1).

Il y a dans ce qui précède un point de vue qui nous paraît exact et que nous avons suffisamment développé, à savoir : que le poids du corps est transmis surtout au radius par le cubitus au moyen des nombreuses connexions fibro-musculaires qui unissent les deux os. Le ligament interosseux a sa part dans cette transmission; mais il y a loin de là à faire de cette aponévrose l'agent, la clef du mécanisme, et à voir dans le fait de son arrêt à la partie inférieure du radius la raison du siége d'élection de la fracture. M. Lopez ne nous paraît avoir étudié et entrevu qu'une partie du problème en donnant toute son attention à ce qui se passe à l'extrémité supérieure du radius. Pour l'extrémité inférieure, où est la vraie solution de ce problème, il admet la transmission directe de la résistance du sol par l'intermédiaire du carpe, comme dans la théorie générale que nous avons cru devoir rejeter.

Ce chirurgien a en outre relaté des recherches expérimentales curieuses qui seraient confirmatives de son opinion. Il en est une entre autres que j'ai répétée et variée il y a longtemps. Elle consiste à disposer un avant-bras comme pour l'expérience de M. Nélaton; seulement, au lieu de frapper sur les deux os antibrachiaux, on ne frappe que sur l'olécrâne, réséquée un peu au-dessus de la cupule du radius. On peut encore, comme je l'ai fait, frapper sur l'humérus réséqué après avoir enlevé la cupule du radius. Dans ces deux cas, on obtient des résultats remarquables, quelquefois des déchirures ligamenteuses, des arrachements partiels de l'extrémité inférieure du radius, mais souvent aussi des fractures de la totalité de cette extrémité articulaire. Cette expérience intéressante peut être assurément invoquée contre la théorie de la transmission directe du choc. M. Lopez l'a variée de la manière suivante : il frappe sur l'olécrâne ou agit sur elle avec une forte vis de pression, après avoir enlevé quelquefois les parties molles et en conservant le ligament interosseux. Comme il a pu ainsi obtenir la fracture, il croit son opinion sur le rôle du ligament justifiée. Pour nous, la lésion est encore due ici à l'arrachement produit

(1) E. Lopez, *du Rôle du ligament interosseux*, etc.; thèse de Paris, 1860.

dans l'extension forcée du poignet par le ligament radio-carpien antérieur, seul et véritable agent de cette lésion; et si M. Lopez avait poussé plus loin son analyse expérimentale, en supprimant ce ligament, il eût vu son expérience échouer. Nous n'avons pas manqué de le faire pour apprécier l'action de l'aponévrose interosseuse. Après avoir divisé, de bas en haut, le tiers, la moitié, les deux tiers de sa hauteur, à l'aide d'une incision faite sur la face dorsale de l'avant-bras, nous avons toujours obtenu par les procédés de percussion, celui de M. Nélaton ou celui que nous avons employé, des fractures types de l'extrémité inférieure du radius. Ce ligament interosseux n'a donc qu'un rôle accessoire.

§ VI. — La longue étude que nous avons faite des chutes sur la main permet d'en déduire quelques considérations sur le mode de résistance du membre supérieur, et quelques conséquences applicables aux nombreuses lésions qu'on a rapportées à ces chutes.

Les anatomistes et les physiologistes, en traitant des fonctions du squelette, se complaisent à montrer la solidité des parties que la nature souvent a su allier à la légèreté et au peu de volume. Cette prévoyance nous semble exister pour l'avant-bras dans des conditions de structure qui rendent moins graves les chutes sur la face palmaire de la main. On sait combien ces chutes sont fréquentes; elles sont en quelque sorte préservatrices, destinées à prévenir les chocs capables de déterminer, du côté de la tête et des organes essentiels des cavités splanchniques, des lésions très-dangereuses. On pouvait dès lors présumer que ces chutes, où se produit une attitude instinctive, tout en protégeant les organes importants de la vie, trouveraient dans les dispositions anatomiques des conditions propres à atténuer leurs effets. Il n'en eût pas été certainement ainsi si le radius eût supporté seul tout le poids du corps, s'il eût été pris réellement entre deux forces agissant par transmission directement à ses deux extrémités. Il est permis de supposer qu'on eût vu alors très-fréquemment d'autres lésions que la fracture de son extrémité inférieure, telles que l'écrasement du carpe, fractures de la diaphyse, luxation de son extrémité supérieure. Mais il nous paraît résulter des considérations que nous avons émises que la résistance de l'avant-bras est due à des conditions autrement favorables. Nous avons cherché à

montrer, en effet, que la force d'impulsion provenant du poids du corps, accru par la vitesse, se transmettait, en très-grande partie, au cubitus, dans l'articulation du coude. Cette force se disperse dans les connexions fibro-musculaires unissant les deux os de l'avant-bras, et vient en partie s'amortir contre le fibro-cartilage, que Bourgery regardait comme un coussinet élastique appelé à remplir ce but. Le choc qui s'exerce à la paume de la main est au contraire supporté principalement par le radius, et de plus l'extrémité inférieure de cet os ne reçoit pas ce choc directement. La violence de l'effort s'affaiblit, se décompose dans les articulations du carpe, et ce n'est que par la distension très-forte des ligaments que se produit la rupture de l'extrémité osseuse. On comprend dès lors comment les lésions qui nous occupent, si fréquentes qu'elles soient, sont encore rares, eu égard au nombre incalculable des chutes sur la paume de la main.

§ VII. — On a attribué aux chutes sur la main, et notamment sur sa face palmaire, des lésions très-variées.

Les entorses du poignet, quand elles sont graves, peuvent être compliquées d'arrachements partiels, qui, d'après les recherches expérimentales, doivent se produire surtout lorsque l'extension forcée agit seule ou à peu près seule.

Les luxations radio-carpiennes sont, comme on le sait, extrêmement rares. Cette rareté ne saurait être attribuée à la présence des tendons fléchisseurs, qui ne protégent en réalité, comme nous l'avons démontré, que l'article médio-carpien, et non l'articulation radio-carpienne, ni son ligament antérieur ; elle est due à la force, à la résistance très-considérable, que possède ce ligament, d'ailleurs si bien disposé pour l'arrachement. Dans un grand nombre d'expériences, je n'ai pu produire que dans quelques cas rares la rupture de cette couche ligamenteuse, et jamais dans toute son étendue transversale, mais dans une certaine partie seulement ; aussi les luxations paraissent-elles presque impossibles en dehors des altérations pathologiques de ce ligament ou des arrachements osseux partiels. Ajoutons encore que pour que le déplacement fût complet, il faudrait, comme l'a fait observer M. Malgaigne, que non point un seul, mais que les deux ligaments antérieur et postérieur fussent rompus dans toute leur étendue.

Outre les entorses et les luxations radio-carpiennes, on rapporte encore aux chutes sur la main des fractures et des luxations très-variées : citons, parmi les fractures, celles du corps du radius, de l'humérus, de la clavicule, etc. Boyer croyait que le corps du radius se brisait toujours par suite d'un contre-coup sur la main; mais la plupart des chirurgiens modernes, Vidal (de Cassis), M. Nélaton, ne partagent pas cette opinion. Les divers procédés d'expérimentation que nous avons mis en usage ne nous ont pas donné un seul cas de fracture du corps du radius. Cet os, quand il se brise au-dessus de son extrémité inférieure, doit reconnaître une tout autre cause qu'une chute sur la main, et subir surtout l'action des violences directes. Peut-être faut-il faire aussi de très-grandes réserves relativement aux fractures de l'humérus et de la clavicule produites aussi par une chute sur la main, en faisant abstraction cependant des cas où intervient une fragilité du tissu osseux qui rendrait compte des faits exceptionnels.

Quant aux luxations diverses, de l'extrémité supérieure du radius, du coude, de l'épaule, les rapporter uniquement, dans quelques cas, à des chutes sur la main, c'est peut-être se renfermer étroitement dans les renseignements incomplets des malades; mais c'est, à coup sûr, ne rien expliquer. La main est ici un point d'appui; mais le mécanisme de la lésion est ailleurs, dans une position, un mouvement spécial de l'articulation luxée.

§ VIII. *Des chutes sur le dos de la main.* — On leur a donné trop d'importance pour que nous puissions omettre d'en parler. Pouteau ne les mentionne pas; Dupuytren, qui le premier les signale, admet qu'elles produisent la fracture dans le rapport de 3 à 14; pour M. le professeur Velpeau, la proportion n'est plus que de 1 à 15. Quelques chirurgiens acceptèrent ces chutes, d'autant mieux qu'ils leur rapportaient une forme oblique spéciale de fracture, avec un déplacement particulier; les chutes sur la face palmaire déterminant une autre forme, avec un autre genre de déplacement. Cette division était séduisante; néanmoins des opinions tout opposées se manifestèrent. M. Cruveilhier ne reconnaît pas aux chutes sur la face dorsale le rôle qu'on leur attribue. M. Nélaton incline vers la même idée : «Sans nier la possibilité du fait, je me bornerai à dire

que cela doit être excessivement rare, ces chutes produisant ordinairement une déchirure des ligaments dorsaux ou un arrachement du bord postérieur de la surface articulaire du radius.»

Des arguments, à notre avis très-puissants, s'élèvent contre l'opinion émise la première fois par Dupuytren. Peut-on d'abord obtenir, sur le cadavre, des fractures de l'extrémité inférieure du radius, dans des expériences imitant les chutes sur le dos de la main? Nous ne le croyons pas. On a dit, il est vrai, qu'on avait produit ces fractures par la flexion forcée de la main en avant; mais on l'a dit, sans donner aucun détail ni sur le procédé employé, ni sur les lésions obtenues. Par contre, plusieurs expérimentateurs, plus récemment, sont arrivés à des résultats tout à fait négatifs. M. Bonnet n'a constaté, dans des expériences par la flexion forcée de la main, que des diastasis des articulations carpo-métacarpiennes ou médio-carpiennes, avec déchirures ligamenteuses et arrachements osseux partiels. L'article radio-carpien, très-rarement lésé dans les expériences, ne l'est en outre que très-légèrement. Une seule fois, M. Bonnet a observé l'arrachement d'une partie du bord postérieur de la surface articulaire du radius. L'expérimentation soit par la flexion forcée, soit par un procédé de percussion analogue à celui que nous avons mis en usage pour la face palmaire, ne nous a donné, dans aucun cas, une fracture complète de l'extrémité osseuse.

Voilà un premier point essentiel. Il y a plus, il est difficile de concevoir un mécanisme applicable à la fracture produite dans une chute sur la face dorsale de la main. On a mis en avant deux explications, rappelant les deux théories mécaniques de la transmission directe du choc et de l'arrachement. On a dit que, la main étant fermée, l'extrémité digitale des métacarpiens portait sur le sol, et que la violence du choc était transmise ainsi au radius. Or la série des têtes métacarpiennes offre une courbure telle, qu'il est bien difficile d'admettre que plus d'une ou de deux de ces têtes puissent porter simultanément sur le sol. On a parlé enfin de l'arrachement qui se produirait dans la flexion forcée, mais ce mouvement se passe en très-grande partie dans l'article médio-carpien et fort peu dans le radio-carpien. Et pour la petite part qui revient à ce dernier, quel serait l'agent de l'arrachement? Ce ne peut être que

le ligament radio-carpien postérieur mince, incomplet, tout à fait incapable d'arracher l'extrémité articulaire.

Ainsi donc les fractures qu'on attribue aux chutes sur le dos de la main sont telles, qu'on ne peut imaginer une explication mécanique rationnelle; telles aussi, qu'on ne peut les reproduire expérimentalement. Ce sont déjà de puissantes raisons pour les rejeter; mais n'est-il pas possible en outre de se rendre compte des renseignements erronés des malades? Par exemple, ne peut-il arriver qu'ils tombent non pas sur la main étendue, mais sur la main fermée, c'est-à-dire sur le poing, de telle sorte que la paume de la main et la face postérieure des deux premières phalanges portent ensemble sur le sol? Nous rappellerons que lorsqu'on porte la main dans l'extension forcée, les doigts ont une grande tendance à se fléchir; on comprend bien alors que les malades rapportent la lésion à la pression sur la face dorsale des phalanges, si leur attention est plus attirée de ce côté. Pour nous, il y a là plus qu'une supposition vraisemblable; car nous avons déjà, dans deux cas, vérifié ce fait. Enfin il est un certain nombre de chutes, telles que les chutes en descendant un escalier, assez nombreuses comme on sait, où le corps est précipité et roule en avant; l'avant-bras est pris sous lui, ce qui est attesté par plusieurs observations; la main, après avoir subi le choc à sa face palmaire, se retrouve finalement sur sa face dorsale, qui subit une pression consécutive. Cette dernière circonstance, qui n'est pas non plus hypothétique, sera invoquée quand nous parlerons des déplacements.

Ici se termine le deuxième chapitre. Les conséquences importantes que nous allons essayer d'en faire sortir, dans la troisième et dernière partie de ce travail, justifieront peut-être les longs développements que nous avons cru devoir donner à l'étude du mécanisme de l'arrachement.

(*Suite et fin à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA CACHEXIE DITE OPHTHALMIQUE,

Par le Dr L. GENOUVILLE.

Dans le courant de ces vingt dernières années, on a signalé à l'attention des médecins un certain nombre d'états pathologiques qui avaient été confondus dans la classe, assez vaguement définie, des cachexies. Des travaux sérieux et une analyse plus approfondie ont permis d'établir quelques types; mais il reste encore des formes de cachexie indécises, qui appellent de nouvelles recherches. De ce nombre est l'affection dont nous allons nous occuper, qui a déjà fourni la matière d'études nombreuses et intéressantes, mais dont l'histoire présente plus d'une question à élucider. Notre but est moins de résoudre les problèmes que soulève cette maladie, que de rassembler des matériaux dispersés, qui ne nous paraissent pas se prêter, jusqu'à présent, à une classification rigoureuse.

La maladie que nous étudions a reçu différents noms, tels que *cachexie exophthalmique*, *exophthalmie cachectique*, *exophthalmie anémique*, *goître exophthalmique*, *exophthalmos ac struma cum cordis affectione*, *Glotzaugencachexie*, *anæmic protrusion of the eye balls*, *maladie de Basedow*, etc.

En recherchant dans quelques ouvrages d'ophthalmologie de la fin du siècle dernier et du commencement de celui-ci, on peut trouver quelques traces de cette bizarre affection.

Saint-Yves, Louis, Demours, en France, plus récemment Brück, Paull, en Allemagne, paraissent avoir eu l'occasion de rencontrer quelques malades atteints de cachexie exophthalmique, mais la brièveté de leur relation ne permet pas d'agiter pour eux la question de priorité; ils ignoraient d'ailleurs le lien d'union existant entre les différentes manifestations symptomatiques qu'ils avaient observées.

Il faut arriver à une époque plus rapprochée de nous pour trouver quelques travaux importants relatifs au sujet qui nous occupe.

Basedow (*Casp. Wchsch*, 1840) est le premier qui ne confonde pas l'exophthalmie cachectique avec l'hyprophthalmie; nous trouvons dans son mémoire deux faits intéressants : dans l'un, la maladie survient chez une femme après un rhumatisme articulaire aigu généralisé; dans l'autre, c'est également chez une femme, à la suite de couches.

En 1843, Graves publia son livre *On clinical medicine;* il y décrit avec soin la triade symptomatique signalée par Basedow, sans avoir eu

connaissance des travaux du pathologiste allemand ; même, au dire de Stokes, dès 1835, le professeur de Dublin aurait rapporté, dans ses leçons cliniques, quelques faits assez concluants.

Marsh (*Dubl. quart. journ. of medic. scien.*, 1842) et Mac Donnell (même journal, 1845), l'un en 1841, l'autre en 1844, entretinrent la Société pathologique de Dublin d'une affection du cœur s'accompagnant de goître et d'exophthalmie; mais on regrette de ne pas voir signalée, dans leur travail, la relation qui existe entre ces différents symptômes.

Helfft (*Casp. Wochsch*, 1849) résume la question, sans apporter de faits nouveaux. Il existait à cette époque 20 cas publiés, dont 18 chez des femmes. Il attribue la maladie à l'anémie, et regarde les troubles du cœur comme consécutifs; il en donne pour preuve la disparition graduelle des accidents cardiaques, déjà notée par Basedow, à mesure que survient la diminution du goître et de l'exophthalmie; ce qui exclut l'idée d'une affection organique.

C'est dans la même pensée qu'est conçu le mémoire de White Cooper (*The Lancet*, 1849); son travail, qui contient 6 observations originales, est destiné à montrer le rôle que joue l'anémie dans la production des troubles divers des organes intéressés, et à réfuter les idées de Marsh et de Mac-Donnell.

Nous devons à Egeberg (*Schmidt's Jährb.*, 1851) une observation de la forme chronique, et à Romberg (*Klin. Whar.*, 1851) des détails intéressants sur six nouveaux cas que nous aurons occasion de consigner dans le cours de cette revue.

Deux ans après, Naumann (*Deutsche Klinik*, 1853) nous fait connaître les résultats d'une autopsie d'un individu mort de cachexie exophthalmique.

La même année, Stokes reproduisit, dans son livre sur les maladies du cœur (Dublin, 1853), les observations de Marsh, Mac-Donnell, Parry, Graves. Il résume les opinions émises par ces différents pathologistes, et donne un très-bon résumé de la maladie; mais il paraît ignorer complétement tout ce qui a été écrit sur ce sujet en Allemagne.

Kœben (diss. inaug., 1855) regarde la compression du grand sympathique, déterminée par le goître, comme la cause de l'exophthalmie.

Taylor (*Medic. times and gaz.*, 1856), après avoir passé en revue les principaux faits connus en Angleterre, apporte quatre nouvelles observations; puis, arrivant à déterminer la cause de l'exophthalmie et du goître, il lui semble que «la solution de la question a été donnée par le Dr Marshall-Hall, dans ses remarquables travaux sur les maladies convulsives et paroxystiques. Cet éminent physiologiste a montré, dit-il, que dans de semblables maladies, il y a tendance aux spasmes des muscles du cou, et que leur contraction apporte un obstacle au cours du sang veineux de la tête, par suite de la compression des veines profondes. Les sujets atteints de cachexie exophthalmique ne pourraient-ils pas être

rangés dans la classe de ceux auxquels s'appliquent les remarques de Marshall-Hall? Quelques-uns sont sujets à des accès épileptiques ou hystériques; chez tous, le système nerveux est dans un état d'éréthisme extrême. Aussi n'est-il pas improbable que, comme dans les épilepsies confirmées, il n'y ait un obstacle au libre cours du sang. Dans les deux seules autopsies que nous possédions, on a trouvé les veines jugulaires dilatées, comme si elles avaient été comprimées à leur partie supérieure par une tumeur. Cette explication, ajoute le médecin anglais en finissant, soulève quelques objections; mais aucune de celles qui ont été données précédemment ne m'en paraît complétement exempte, et celle-ci semble satisfaire mieux l'esprit.»

A cette époque seulement, l'attention des médecins français se porta sur la cachexie dite *exophthalmique;* mais, grâce à l'excellent mémoire de M. Charcot (Société de biologie, 1856), on fut bientôt au courant des travaux publiés à l'étranger.

Le volume des comptes rendus des travaux de la Société de biologie de 1856 contient encore la relation d'un cas de cachexie dite *exophthalmique*, par M. Marcé.

Mentionnons également l'observation de M. L. Gros (Soc. de biolog., 1857) et celle de M. Hervieux (*l'Union méd.*, 1857).

En 1859, paraissent successivement le mémoire de M. Fischer (*Archives gén. de méd.*, nov. et déc.) et la courte appréciation des travaux de Hirsch, Prael et Graefe (*Gaz. hebd.*, n° 14).

Signalons en dernier lieu l'article de M. Demarquay dans son livre sur les tumeurs de l'orbite (Paris, 1860), les leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu par M. le professeur Trousseau (*l'Union méd.*, 1860), et la toute récente communication de M. Aran à l'Académie de Médecine (voir aux bulletins des académies).

Ajoutons enfin, pour être complet, l'observation suivante que nous lisons dans *The Lancet* (8 déc. 1860).

Observation Ire. — C. B....., femme âgée de 40 ans, est entrée à deux reprises différentes dans le service de M. H. Jones, pour de l'exophthalmie, de la toux, des vomissements, des palpitations plus ou moins violentes, et pour une tuméfaction du corps thyroïde. La première fois qu'on la vit, les battements et la tumeur du cou étaient tels, qu'il fut question de faire la ligature des artères. La malade en était arrivée au dernier degré de la faiblesse, à ce point que sa vie fut en danger. Les préparations iodées employées soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, ne produisirent aucune diminution dans le volume du goître; une application de sangsues n'amena qu'un soulagement de très-courte durée, mais des applications de glace diminuèrent la tumeur et firent cesser les battements. Dans la première attaque de la maladie, le nitrate d'argent avait rendu de grands services pour calmer l'irritabilité de la muqueuse gastrique, et les toniques avaient achevé sa guérison. Dans la seconde

attaque, arrivée à un an environ d'intervalle, l'opium à haute dose d'abord, et la strychnine ensuite, la guérirent promptement; l'exophthalmie disparut ou du moins diminua beaucoup à mesure que la santé générale devenait meilleure.

Les troubles nerveux, les palpitations de cœur, le goître, et l'exophthalmie, constituent les symptômes fondamentaux et pathognomoniques de la maladie à laquelle on donne le nom de *cachexie exophthalmique*. Viennent ensuite divers phénomènes morbides concomitants ou secondaires, qui soulèvent de nombreuses questions encore à l'étude. Dans l'état actuel de nos connaissances, un exposé pur et simple des faits nous a paru mettre en lumière les éléments essentiels de cette affection, mieux que ne le ferait une description symptomatologique tout au moins prématurée.

Obs. II. — Une femme de 47 ans, ayant depuis quelques années des accès d'hystérie, se plaint, à son entrée à l'hôpital en mai 1849, de palpitations augmentées par le mouvement. Sensation de constriction au cou, mouches volantes devant les yeux, tuméfaction notable du corps thyroïde, surtout du lobe droit, soulevé par les pulsations de la carotide. Pendant les accès de palpitations, la malade accuse des douleurs et un sentiment de battement dans la glande thyroïde. En même temps, ses yeux deviennent plus gros et font saillie hors des orbites, de sorte que la malade devient un objet de risée pour son entourage. Règles régulières très-abondantes, provoquant toujours un accroissement des palpitations; fréquence des battements du cœur (100); lassitude, tendance à pleurer, refroidissement des mains, et autres phénomènes hystériques. Ces accidents, qui datent de deux ans, ont été fortement aggravés à la suite d'une émotion morale vive; pas de signes d'anémie. Le vinaigre de digitale, l'acide phosphorique, la racine de valériane, ont assez d'efficacité pour que la malade, dès le mois de juin, puisse entrer comme femme de chambre dans une maison. Des bains de mer complètent la guérison, qui était encore complète en 1850, sauf un très-petit reste de goître. (Romberg, *Klinische Wahr*, 1851.)

Obs. III. — Lætitia M....., âgée de 21 ans, fut sujette, dès son enfance, à des accès probablement épileptiques. Ils cessèrent graduellement à l'époque de la puberté; mais la malade resta très-nerveuse et hystérique. Elle souffrit pendant longtemps d'une douleur entre les deux épaules, d'une névralgie intercostale, d'un refroidissement des extrémités, et d'autres symptômes de faiblesse nerveuse. Il y a trois ans, à la suite d'une chute sur le côté droit, elle commença à éprouver des palpitations de cœur; ce symptôme persista, interrompant son sommeil et se trouvant aggravé par la plus petite agitation ou par le moindre exercice. Un an après, la glande thyroïde commença à se gonfler et acquit un volume tel, qu'il devint quadruple du volume ordinaire. Elle

entra à l'hôpital pour cette tumeur, en même temps que pour les palpitations ; mais il n'y eut aucun amendement dans son état. Une semaine après que je la vis, elle éprouva dans les sourcils, un matin en se réveillant, une sensation extraordinaire, et, en regardant dans son miroir, elle s'aperçut que ses yeux, qui la veille avaient leur aspect habituel, étaient devenus si proéminents qu'elle pouvait à peine fermer les paupières.

État actuel. Les yeux sont proéminents, comme je viens de le dire, leurs mouvements s'exécutent bien ; la vision est parfaite. On peut, au moyen d'une douce pression, faire rentrer les globes oculaires dans les orbites ; mais ceux-ci reprennent leur volume primitif lorsque la main cesse de les comprimer. Elle dit que cette exophthalmie est très-variable, et que même parfois elle est à peine perceptible. L'impulsion du cœur est très-forte ; pouls à 140 ; léger souffle accompagnant le premier bruit. A la percussion, la matité précordiale a un peu plus d'étendue que dans l'état normal ; les carotides battent avec violence ; la tumeur de la glande thyroïde est régulière et lisse, on peut sentir à sa surface les battements de plusieurs artères dilatées. Au moyen d'un traitement approprié (préparations martiales, emplâtre de belladone à la région du cœur) suivi pendant plus de deux mois, l'exophthalmie disparut, l'état général s'améliora, mais il n'y eut point de diminution dans le volume de la glande thyroïde. Elle quitta alors l'hôpital, et l'on n'eut pas occasion de la voir depuis. (Taylor, *Medical times,* 1856, tome I, p. 516.)

Obs. IV. — Une femme de 25 ans entre à la Clinique le 5 juillet 1848. Habituellement bien portante et bien réglée, elle s'est exposée, il y a trois semaines, à un fort courant d'air, ayant le cou nu. Dès le lendemain, surviennent des douleurs dans la région antérieure du cou, et bientôt un léger gonflement du corps thyroïde. A son entrée, on constate une exophthalmie énorme sans troubles de la vue ; le corps thyroïde a acquis le volume du poing, il est le siége de violentes pulsations ; bruit de souffle systolique dans la tumeur, céphalalgie, battements dans la tête, vertiges ; accès violents de palpitations et d'oppression se renouvelant au moindre mouvement. L'excitation morale correspond à l'excitation physique. Impulsion du cœur sensible au palper dans l'étendue de la troisième à la cinquième côte ; matité correspondante ; pas de modification dans les bruits du cœur ; pouls à 144 ; pulsations violentes des artères de la tête et du cou. (Saignée de 3 palettes : acétate de plomb.) La semaine suivante, application de sangsues sur la glande thyroïde, suivie d'une amélioration temporaire. Malgré ces moyens et la répétition de la saignée, il n'y a pas d'amélioration au 26 juillet. On emploie alors le vinaigre de digitale, les fomentations froides sur la région du cœur et sur le cou. En janvier 1850, guérison complète, retour régulier de la menstruation, à peine un peu de gonflement de la glande thyroïde. (Romberg, *Klinische Wahr.,* 1851.)

Obs. V. — Femme de 34 ans, jouissant d'une bonne santé, quoique ayant l'air délicat. A l'âge de 21 ans, chagrins qui altérèrent sa santé; palpitations assez violentes, soulagées par de fréquentes applications de sangsues. Six mois après, apparition du gonflement de la glande thyroïde. Six autres mois après, modifications dans l'aspect des yeux notées par ses connaissances, mais dont elle n'avait pas conscience elle-même; maux de tête, sifflement dans les oreilles, constipation; d'abord irrégularité des règles, puis aménorrhée. Aux époques menstruelles, céphalalgie, attaques hystériques. Le 25 février 1845, elle fut vue pour la première fois par M. White Cooper. Les yeux étaient proéminents, mais il était possible de refouler, par une légère pression, les globes oculaires dans les orbites; pas de changement dans la coloration ni dans la structure des yeux, pas de troubles dans la vision, pas de douleurs, pas de mouches volantes ni de points lumineux. Cette femme avait l'aspect chlorotique. Pouls à 110; gonflement du corps thyroïde, surtout du lobe droit; bruit de souffle isochrone à la systole des ventricules dans la région du cœur; bruit particulier à l'anémie dans les veines du cou. (Préparations ferrugineuses, aloès.) Au bout de trois mois, amélioration; les yeux étaient moins saillants, les règles avaient reparu, le pouls était à 80; diminution du bruit systolique et du souffle veineux, palpitations moins fortes. (Continuation des préparations martiales; eau de Marienbad; aloès et myrrhe.) Au bout de dix-huit mois de ce traitement, il n'y avait plus d'exophthalmie, la glande thyroïde avait diminué de volume, les bruits du cœur étaient redevenus naturels, l'état général était excellent. (White Cooper, *The Lancet*, 1849.)

Obs. VI. — Un jeune homme fut adressé à M. White Cooper le 12 novembre 1846. Quoique âgé de 17 ans, ce garçon ne paraissait pas en avoir plus de 14; délicat dans son enfance, il est sujet, depuis l'âge de 12 ans, aux palpitations, surtout lorsqu'il fait quelque exercice; battements dans la tête, céphalalgie, sifflements dans les oreilles: sommeil troublé par des cauchemars; pas d'appétit, grande apathie. Dix-neuf mois avant le premier examen, commencement de l'exophthalmie. Traité comme atteint d'hydrophthalmie par un médecin, il fit un traitement par le mercure: salivation; aggravation de l'état général; augmentation de la saillie des yeux; aucun trouble de la vue, aucun changement dans l'état anatomique des yeux. M. W. Cooper s'aperçut, le col de la chemise étant ouvert, d'un gonflement notable du corps thyroïde; il apprit alors que l'exophthalmie et le goître étaient venus en même temps, mais que ce dernier n'avait jamais attiré l'attention. L'examen du cœur révélant une violente impulsion de l'organe, en même temps qu'un sourd murmure isochrone à la systole ventriculaire, une consultation fut demandée avec un éminent praticien. Il fut bien établi alors qu'il n'y avait pas de maladie du cœur, mais que cette impulsion violente était due à une surexcitation nerveuse, et que le bruit prove-

nait de l'anémie. (Emplâtre belladoné à la région du cœur; préparations martiales; bonne alimentation.) Au bout de cinq mois, il y avait une amélioration très-marquée de tous les symptômes. En un an, il avait grandi de 2 pouces; ses yeux n'étaient plus brillants; il y avait encore quelques palpitations, mais tout bruit anormal avait cessé. (White Cooper, *The Lancet*, 1849.)

Obs. VII. — Fille de 17 ans, a eu, il y a deux ans, une affection typhoïde qui dura sept semaines; depuis ce moment, palpitations avec oppression et suffocation revenant au moindre effort. Quelques mois après la fièvre typhoïde, gonflement de la glande thyroïde, avec saillie notable des yeux. Elle entre à la Clinique le 27 novembre 1847. Même à première vue, l'aspect de la malade est très-saisissant; le visage est fortement coloré, les yeux sont brillants et fixes, les paupières semblent énormément globuleuses; pas de troubles dans la vision. Le corps thyroïde a la grosseur du poing, il est agité par des mouvements tumultueux; bruit de souffle rude, systolique dans la tumeur, dans les carotides, dans les sous-clavières; palpitations très-pénibles. L'impulsion du cœur ondulante s'étend de la troisième à la septième côte, et se fait sentir jusque dans l'épigastre. Matité à la percussion du bord inférieur de la deuxième côte jusqu'à la sixième, et à un demi-pouce à gauche du mamelon; rien d'anormal à l'auscultation. Le goître et l'exophthalmie augmentent sensiblement avec les accès de palpitations. Pouls régulier, dur, à 116; sommeil agité; pas encore de menstruation. (Saignée, laxatifs, bains de siége tièdes, employés sans amélioration; plus tard, tous les quinze jours, applications de sangsues sur la glande thyroïde, ventouses aux extrémités inférieures; emménagogues.) Amendement de courte durée. En juillet 1848, il survient une double modification; le goître cesse d'être pulsatile, il devient dur *comme un caillou*. A la région du cœur, immédiatement au-dessous du mamelon, on perçoit un souffle systolique couvrant presque entièrement le premier bruit; le second bruit est très-sonore, signes d'une insuffisance de la valvule mitrale et d'une hypertrophie du cœur consécutive. La malade maigrit. En mars 1849, elle est tombée dans un degré de marasme analogue à celui que l'on observe dans les dernières périodes de la phthisie pulmonaire: faiblesse extrême; pas de signes de tuberculisation. La proéminence des yeux et les symptômes cardiaques persistent. La jeune fille retourne chez ses parents; elle revient, au bout de quatorze mois, fraîche, ayant pris de l'embonpoint, sans avoir subi aucun traitement médical. La saillie des yeux et les troubles cardiaques ont persisté, le goître est devenu mou. Pendant l'été, les règles apparaissent; les troubles circulatoires s'aggravent notablement. Un matin, on trouve la malade morte dans son lit. L'autopsie ne put avoir lieu. (Romberg, *Klinische Whar.*, 1851.)

Obs. VIII. — Une femme de 25 ans entra à l'hôpital, à cause des ra-

marques qu'on lui faisait sur la saillie de ses yeux. Elle raconta que sa santé avait toujours été chancelante, et que pendant ces trois dernières années, elle avait été souvent tourmentée par de fortes palpitations, accompagnées de violents maux de tête, qui l'avaient obligée de quitter la maison où elle était domestique. Elle était allée consulter deux médecins. L'un crut à une tumeur située en arrière des globes oculaires; l'autre ne vit là qu'une hydrophthalmie: il soumit la malade à un traitement mercuriel, qui amena une stomatite intense; il en résulta un grand affaiblissement général, sans aucune amélioration du côté des yeux.

Réglée à 16 ans, elle eut une menstruation régulière juqu'à 19 ans, époque à laquelle survint de l'aménorrhée par suite d'un refroidissement; pâleur, vives douleurs de tête, vertiges; dyspnée, anorexie, refroidissement des extrémités, attaques d'hystérie; pouls à 108, faible; murmure systolique s'étendant dans les artères carotides et sous-clavières; souffle anémique au cou; tuméfaction de la glande thyroïde; saillie considérable des yeux, sans rougeur de la conjonctive. Possibilité de faire rentrer les globes oculaires dans les orbites par une légère pression. Iris contractile; pas de troubles dans la vision. La malade resta neuf mois en traitement. L'amendement fut graduel et lent, mais les yeux finirent par reprendre leur aspect naturel. Les règles revinrent; la santé générale s'améliora sous tous les rapports. (White Cooper, *The Lancet,* 1849.)

Obs. IX. — Une jeune fille de 14 ans avait été traitée comme anémique, en 1848, par les préparations ferrugineuses; elle sort guérie, puis elle revient en 1849, présentant les mêmes accidents. Le lobe droit de la glande thyroïde est notablement hypertrophié, mou; les veines jugulaires sont gorgées de sang, pulsatiles; souffle anémique dans les vaisseaux; l'impulsion du cœur est accrue; la matité, à la percussion, s'étend de la deuxième côte à la sixième, et du bord du sternum à un quart de pouce au delà du mamelon gauche; bruit de souffle cardiaque prédominant au point d'union de la troisième côte avec le sternum, dyspnée augmentant par le mouvement; pica, selles régulières. (Préparations ferrugineuses.) Amélioration de l'état général, disparition presque complète du goître au bout de trois mois de traitement; pas d'exophthalmie. (Romberg, *Klinische Wahr.*, 1851.)

Obs. X. — Homme sujet aux accès de palpitations et de dyspnée, présentant une tumeur du corps thyroïde qui avait eu un accroissement rapide; céphalalgie. Au bout de quatre à cinq mois, exophthalmie double. (Traitement par l'iode.) Diminution du goître, qui augmente de nouveau un peu plus tard.

Déglutition difficile, pleurodynie, mouvements tumultueux du cœur, diarrhée, agitation, dyspnée extrême, urines profuses. Mort après trois mois de séjour à l'hôpital.

Autopsie. Le volume de la glande thyroïde est très-considérable, et cette augmentation de volume porte surtout sur les extrémités inférieures des deux lobes latéraux ; le tissu de la glande, d'une coloration rouge uniforme, est presque fibreux par place ; en certains points, on trouve de petites excavations, des dépôts de pigment et de graisse ; pas de kystes. Le système veineux est peu développé, en comparaison du système artériel ; la plupart des gros rameaux veineux sont oblitérés et contractés, il n'y a pas de circulation collatérale ; les artères sont très-dilatées, leurs parois sont dures et rugueuses ; les petites branches de ces canaux sanguins sont transformées en une chaîne de petits anévrysmes, elles sont en partie oblitérées ; hypertrophie peu considérable du ventricule gauche ; dépôts graisseux et crétacés abondants dans les valvules aortiques, qui sont peu mobiles, rugueuses à leur bord libre et supérieur ; tubercules d'Arantius durs et volumineux, insuffisance insignifiante de la valvule mitrale ; la substance du cœur, surtout à la pointe, est infiltrée de sang ; le tissu de l'organe est mou et friable. Occlusion partielle des artères coronaires par un dépôt graisseux et calcaire ; dépôts athéromateux dans l'aorte et les grosses artères ; état athéromateux des artères vertébrales, carotides internes et externes, dans le cerveau, des artères de Willis, de l'artère ophthalmique, de l'artère centrale de la rétine, et même des ciliaires ; l'orbite contient beaucoup de graisse ; augmentation de volume du globe oculaire ; altération du cristallin, surtout à droite ; rougeur de la choroïde ; extravasations sanguines dans les deux rétines. (Neumann, *Deutsh Klinik*, 1853 et 1854 ; page 24.)

Obs. XI. — Fille de 20 ans, laborieusement réglée à l'âge de 13 ans. Les règles se suspendent pendant un an ; pendant cette première aménorrhée, il survient un gonflement sensible de la région antérieure du cou ; céphalalgie revenant par intervalles. Depuis deux ans, les règles n'ont pas reparu, la malade est devenue pâle et anémique. L'accroissement dans le volume de son cou, les palpitations de son cœur, une exophthalmie qui est survenue, l'ont engagée à rentrer à l'hôpital. Un séjour de près d'un an n'amène pas d'amélioration ; l'aspect anémique de la malade est encore plus frappant, à cause de la saillie des yeux, surtout de l'œil gauche ; les pupilles, dilatées, réagissent contre la lumière ; il n'y a pas de troubles de la vue ; une légère pression suffit pour faire rentrer momentanément les yeux dans leurs orbites ; volume extrême du corps thyroïde ; le lobe gauche, hypertrophié, est soulevé par les pulsations de la carotide ; souffle carotidien très-prononcé, forte impulsion du cœur ; matité s'étendant de la troisième à la septième côte, et du sternum à 1 pouce au delà du mamelon ; le premier bruit s'accompagne d'un bruit de soufflet d'autant moins manifeste qu'on porte le stéthoscope plus haut le long du sternum ; pouls, 152 ; accès de céphalalgie hémi-crânienne intenses et fréquents ; dyspnée provoquée surtout par la marche, augmentant le mal de tête

et la saillie des yeux. Les préparations ferrugineuses ont été employées chez cette malade depuis le mois de février 1850 jusqu'en octobre 1851; l'état anémique est amélioré, il y a de la diminution dans le goître et dans l'exophthalmie, il y a peu de modification dans l'état du cœur. (*Klin. Wahr.*, 1851.)

Obs. XII. — Femme de 32 ans, mariée à 24 ans, n'a jamais eu d'enfants. Leucorrhée abondante; depuis quatre ou cinq mois, violentes palpitations du cœur augmentant par tout ce qui activait la circulation; en même temps, la face, habituellement pâle, se congestionnait; exophthalmie très-prononcée; la saillie des yeux, qui sont comme égarés, donne à sa figure un aspect sauvage; vision très-nette, sensation de gonflement dans les globes oculaires survenant en même temps que les palpitations et que les congestions de la face; tuméfaction de la glande thyroïde, molle et lisse, qui avait acquis rapidement un volume triple ou quadruple; mais cette tuméfaction variait suivant que la malade était en repos ou qu'elle avait des palpitations; la tumeur semblait être très-vasculaire, et donnait à la main qui l'explorait la sensation d'une tumeur érectile (l'emploi de l'iode n'avait amené aucun changement dans le volume de la tumeur); pouls de 100 à 130, petit, bondissant; la violence des palpitations retentissait dans la tête et entretenait une insomnie constante; dyspnée, faiblesse, céphalalgie, vertiges, tintements d'oreille; la contraction des ventricules paraissait un peu prolongée, et surtout pendant les palpitations; il existait, à l'orifice aortique, un souffle doux, se prolongeant dans les carotides et les grosses artères; pas de matité précordiale étendue, pas d'impulsion notable du cœur; excitation nerveuse portée au plus haut degré, dérangement des fonctions digestives, irrégularité des règles; la saignée, l'emploi de la digitale, n'amènent aucune amélioration. On avait là tous les signes d'un appauvrissement du sang; un changement dans la médication amena de l'amélioration en quelques mois (carbonate de fer, aloès, alimentation substantielle); l'état général devint meilleur, la leucorrhée cessa, le goître diminua et finit par disparaître, l'exophthalmie disparut, le cœur et les artères reprirent leur rhythme habituel. Cette femme fut revue deux ans après; la guérison avait persisté. (Begbie, *Monthly journal*, février 1849.)

Obs. XIII. — Le jeune Thomy est âgé de 14 ans et demi, d'une bonne constitution, d'un tempérament un peu lymphatique; à l'âge de 12 ans, il va au collége, et se livre aux jeux de son âge et à l'exercice de la natation, sans jamais éprouver la moindre gêne de la respiration. Cependant on avait remarqué, il y a plus de deux ans, que les bains de mer ne pouvaient être supportés que pendant un temps très-court; cette susceptibilité n'existait pas à l'endroit des bains de rivière.

Un peu plus tard, il y a environ dix-huit mois, il se plaignit d'éprouver une modification marquée de la vision; sa vue devenait de plus en

plus courte, et une myopie prononcée, qui persiste encore aujourd'hui, vint se révéler dans l'espace de quelques semaines ; les démonstrations au tableau lui échappaient à ce point qu'on dut le pourvoir de lunettes de myope portant le n° 9.

Vers les premiers jours du mois d'août 1860, notre écolier part en vacances ; il n'éprouvait rien de particulier, il avait seulement un peu moins bonne mine qu'à l'ordinaire.

Une semaine après son arrivée à Villerville, on remarque qu'il a le cou gros, surtout à la base ; mais rien n'indique qu'on doive s'en préoccuper.

Quelques jours plus tard, cette tuméfaction du cou attira davantage l'attention ; elle a augmenté sensiblement.

Dès ce moment, les bains de mer, que l'écolier prenait si volontiers, deviennent impossibles, Dès le premier bain, au moment même de l'immersion, une violente oppression se manifeste, la suffocation est imminente ; le jeune homme a à peine le temps de se retirer ; un pédiluve très-chaud est administré ; on applique des sinapismes, la crise se passe.

Mais alors encore, et bien que le gonflement du cou augmente de plus en plus, la respiration n'est pas sensiblement gênée.

Le Dr Lebatard, consulté à Trouville, conseille la médication iodée; sirop d'iodure de fer à l'intérieur, friction avec la pommade à l'iodure de plomb sur la tumeur. Ce traitement fut ponctuellement suivi, mais sans aucun succès; le mal au contraire semble augmenter ; la tumeur continue à se développer, et la gêne de la respiration arrive; le visage s'altère, et prend la teinte blanc mat des individus atteints d'un commencement d'asphyxie.

Vers la fin des vacances, on suspend le traitement, et, au bout de quelques jours, une amélioration marquée se manifeste; elle se soutient assez pour que, la rentrée des classes étant arrivée, l'écolier se dispose à reprendre ses études.

Au bout de huit jours, la maladie reprend son cours et fait de nouveau des progrès effrayants ; le cou grossit à vue d'œil; à sa partie antérieure, la respiration devient de plus en plus gênée et sifflante. L'enfant ne peut ni courir ni monter, il a peine à marcher,

M. Blache, consulté à son tour, s'en montre préoccupé; il fait suspendre la médication iodée, et se borne à prescrire du repos, quelques frictions ammoniacales légères sur la tumeur, et des manuluves et pédiluves réitérés; on s'ajourne à courte échéance.

Trois jours après, la suffocation fait de si rapides progrès, qu'au milieu de la nuit, M. Blache, appelé en toute hâte, désire qu'on appelle M. Trousseau, et quelques heures après nous nous réunissions.

L'enfant était à demi asphyxié : la respiration sifflante s'entendait à distance, la voix était éteinte ; le pouls était plein, dur et résistant; la glande thyroïde, énormément tuméfiée, et étalée de manière à embras-

ser la moitié antérieure de la base du cou, était soulevée par de violentes pulsations artérielles.

Les yeux, chassés hors de leurs orbites, donnaient un air d'hébétude à la physionomie ; la vision était sensiblement altérée, la vue fortement diminuée.

Le traitement, tracé d'un commun accord et suivi avec une énergique ponctualité, fut le suivant.

Saignée de 3 palettes ; applications réitérées de ventouses Junod ; pédiluves, manuluves, sinapismes ; purgatif drastique en lavement, dans la nuit ; purgatif drastique par la bouche ; puis tisanes délayantes avec addition de teinture d'aconit et de teinture de digitale. Cent gouttes de cette dernière sont données en dix heures, sans amener de ralentissement du pouls, qui reste accéléré (124 pulsations par minute). Néanmoins la saignée du bras et l'application d'une vessie pleine de glace au devant du cou ont produit, avec le reste du traitement, une amélioration immédiate des symptômes les plus fâcheux ; l'oppression a diminué sensiblement, et les yeux sont moins saillants.

Deuxième journée. Amélioration marquée. On continue la digitale à dose élevée (12 gouttes de teinture par tasse d'heure en heure), les lavements laxatifs, la glace au cou, les ventouses Junod deux fois en vingt-quatre heures. On donne un peu de bouilllon de veau et de poulet.

Troisième journée. L'amélioration se soutient (le pouls est descendu à 104), les yeux sont moins saillants.—Nouvelle purgation (jalap, 3 gr.). On continue la digitale, les ventouses, le bouillon.

Quatrième journée. Nouvelle et plus sensible amélioration ; plus d'exophthalmie ; pouls à 94. Même prescription sans purgation.

Cinquième journée. L'amélioration progresse encore, le pouls est à 64. On continue la glace au cou, la digitale à doses décroissantes, les lavements, les applications chaudes aux pieds ; on donne un peu de potage et de pruneaux.

Sixième journée. Le bénéfice acquis du traitement se maintient ; mais, quelques accidents annonçant un commencement d'intoxication digitalique et des vomissements réitérés s'étant manifestés, on suspend l'emploi de la digitale, et dans l'après-midi on donne un peu d'aliments liquides.

Septième journée. Les accidents de la veille ont disparu ; le pouls est à 72. La convalescence se confirme, néanmoins on continue les précautions et l'emploi topique de la glace ; on alimente avec précaution.

Aujourd'hui, 14 novembre, dix-neuvième jour après notre première réunion, tout indique que la convalescence continue ; la respiration est bonne ; la vue est redevenue nette, quoique restée myope ; la glande thyroïde n'a plus qu'un léger degré d'hypertrophie ; il n'y a plus de bruit de souffle nulle part : ce qui m'autorise à espérer que notre jeune malade finira par guérir, et à affirmer que la médecine, après Dieu, lui aura sauvé la vie (*L'Union médicale*, 1860 ; obs. de M. Labarraque.)

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Absorption de la chaleur rayonnante obscure dans les milieux de l'œil (*De l'*), par J. Janssen. — Le mémoire dont cette note présente le résumé est relatif à une propriété nouvelle des milieux de l'œil. Cette propriété consiste en ce que ces milieux ont la faculté d'arrêter les rayons de chaleur obscure, toujours contenus en si grande abondance dans les flux de nos sources artificielles de lumière.

Disons d'abord quelques mots sur la composition des rayons émis par ces sources.

Considérons par exemple la flamme d'une lampe. Tout le monde sait que cette flamme envoie vers tous les points de l'espace des rayons lumineux, et, parmi ces rayons, ceux qui tombent sur la pupille pénètrent dans l'œil, et, convenablement réfractés par les milieux, viennent peindre sur la rétine l'image de la flamme. Mais ces rayons ne sont point les seuls que cette flamme émet; elle lance encore, et en très-grande abondance, des rayons que les physiciens nomment rayons calorifiques obscurs, à cause de l'invisibilité des corps qui émettent seulement de ces rayons (par exemple un boulet chauffé au-dessous du rouge obscur). Ces rayons se propagent du reste comme les rayons lumineux et avec la même vitesse; comme eux, ils se réfléchissent et se réfractent. Mais, tandis que les rayons lumineux sont doués d'un très-faible pouvoir calorifique, les rayons obscurs possèdent au contraire une chaleur considérable; ainsi, dans l'exemple de la flamme d'une lampe que nous avons choisi, l'intensité calorifique de ces rayons est plus que décuple de celle des rayons lumineux.

Reportons-nous maintenant à la structure de l'œil. Les travaux des physiciens et des physiologistes ont établi que les rayons qui, partant d'un même point, tombent sur la pupille, étaient réfractés par les milieux, et surtout par le cristallin, qui fait fonction de lentille, de manière à venir se réunir à la rétine. Or, s'il s'agit de rayons lumineux dont le pouvoir calorifique est extrêmement faible, on conçoit que, malgré cette convergence des rayons, la membrane nerveuse puisse n'être affectée que d'une manière insensible; mais il en serait tout autrement si les rayons obscurs pouvaient y parvenir, leur énorme pouvoir calorifique compromettrait tout à fait l'exercice de la vision.

Ainsi, dès l'instant qu'on avait constaté l'énorme proportion des rayons calorifiques obscurs contenus dans les flux lumineux en général,

il devenait indispensable de chercher comment la membrane optique avait été protégée contre leur action. Or des expériences très-nombreuses et très-précises, exécutées avec l'appareil de Nobili et Melloni, ont montré que ces rayons obscurs étaient *totalement* arrêtés par les divers milieux de l'œil, et qu'il ne parvenait à la rétine que les seuls rayons lumineux. Les milieux de l'œil jouissent donc de ces deux belles propriétés : ils arrêtent totalement les rayons obscurs, inutiles à la vision et nuisibles par leur pouvoir calorifique; ils admettent au contraire les rayons lumineux, et de plus ils les dirigent, les séparent, et en forment les faisceaux qui doivent apporter à la rétine l'image du monde extérieur.

Il m'a paru intéressant de chercher quel était le rôle de chaque milieu dans ce phénomène d'absorption ; j'ai donc soumis à l'expérience les principaux milieux de l'œil, c'est-à-dire la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré. Le résultat a été également remarquable; j'ai trouvé que les deux tiers de la chaleur obscure étaient absorbés par la cornée, malgré l'extrême minceur de cette membrane; quant au tiers restant, il s'absorbe ensuite très-rapidement dans l'humeur aqueuse et le cristallin, de sorte que les rayons qui se présentent pour pénétrer dans le corps vitré sont déjà à peu près dépouillés des rayons obscurs.

Je renverrai, pour les détails sur la partie physique de ces expériences, au mémoire inséré dans les *Annales de chimie et de physique*, septembre 1860; je transcris seulement ici le tableau qui contient les déterminations numériques relatives à l'absorption individuelle des milieux.

Absorption de la chaleur rayonnante émanée d'une lampe à modérateur dans les milieux de l'œil.

	BOEUF.	MOUTON.	PORC.
Rayons réfléchis à la surface de la cornée.	4,0	4,0	4,0
Rayons absorbés par la cornée.	59,8	56,9	57,5
— — par l'humeur aqueuse.	19,2		20,6
— — par le cristallin.	6,8	30,7	7,2
— — par le corps vitré.	2,5		1,6
— qui parviennent à la rétine.	7,7	8,4	9,1
Rayons incidents.	100,0	100,0	100,0

Après avoir constaté ainsi cette propriété des milieux et déterminé la part qui revient à chacun d'eux dans l'effet total, il restait encore à se demander à quelle cause les milieux devaient cette remarquable faculté d'absorption. Une étude très-minutieuse et très-approfondie à cet égard

a montré qu'ils la doivent à leur nature aqueuse, c'est-à-dire à la quantité considérable d'eau qu'ils contiennent. Ainsi la nature a réalisé cette efficace protection de la rétine de la manière la plus simple, et sans avoir eu besoin de douer ces milieux d'une propriété spéciale.

Je terminerai par une réflexion relative à nos sources artificielles de lumière. Ne doit-on pas les considérer comme bien imparfaites encore, puisqu'il existe pour les meilleures d'entre elles (lampe à modérateur) une si grande disproportion entre les rayons utiles et ceux qui sont étrangers au phénomène de la vision, disproportion qui se retrouve nécessairement entre la dépense effective et celle qui serait théoriquement nécessaire.

Historique. A l'époque où j'ai entrepris ces recherches, quelques expériences, que j'ignorais et se rapportant au même sujet, avaient été faites à l'étranger par MM. Cima et Tyndall. M. Cima avait constaté le fait du pouvoir absorbant des milieux ; mais, se contentant de cette simple notion, il n'avait pas cherché à obtenir des mesures précises. M. Tyndall constata que le corps vitré d'un œil de bœuf absorbait la chaleur obscure d'un spectre d'origine électrique. Malgré tout ce que ces notions présentaient d'incomplet, il m'a paru convenable de les mentionner ici.

Diabète (*Étude sur les notions physiologiques qui peuvent servir à l'histoire médicale du diabète sucré; de l'influence du système nerveux sur la formation du sucre dans le foie*), par S. Corvisart et J. Worms. — Ce travail est basé presque exclusivement sur une série d'expériences extrêmement ingénieuses faites par M. Schiff, et destinées à préciser le mécanisme de la production du diabète à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule (expérience de M. A. Bernard). La première question que l'on peut soulever à ce propos est celle-ci : L'excès de sucre dans le sang (qui précède son apparition dans les urines) est-il dû à ce que l'ordinaire et rapide destruction de ce principe dans les voies circulatoires est entravée, ou bien à ce que, la destruction ordinaire continuant à avoir lieu régulièrement, le sucre est produit en surabondance dans le foie?

L'opinion de M. Bernard, que, dans le diabète, l'apparition du sucre en excès provient du foie, est confirmée par les expériences suivantes de M. Schiff : Lorsqu'on extirpe le foie chez des grenouilles, et que l'on pique ensuite le quatrième ventricule, ces grenouilles ne deviennent pas diabétiques ; d'autre part, lorsqu'on lie, sur des grenouilles rendues diabétiques, des portions de foie de plus en plus grandes, afin de diminuer d'autant l'étendue de la fonction de l'organe, le sucre diminue dans les urines en raison de la diminution artificielle du volume de la glande.

Ainsi, pour qu'il y ait diabète, il faut que le foie fasse apparaître du sucre, en abondance, dans les voies circulatoires. Mais pourquoi le

sucre existe-t-il dans ce cas en quantité *extra-normale* dans le sang? Deux théories se présentent pour expliquer cet excès.

Les uns pensent que le foie forme plus de sucre; les autres, et cette idée, d'après M. Schiff, règne assez généralement en Allemagne, pensent qu'un ferment, qui normalement détruirait le sucre dans le sang aussitôt qu'il y arrive et l'empêche de s'y accumuler, cesse de se produire.

Cette dernière hypothèse se trouve contredite par les expériences citées tout à l'heure, de la ligature de portions de plus en plus grandes du foie chez les grenouilles piquées et diabétiques. Si le diabète vient de ce que la production du ferment est abolie, les grenouilles auront beau avoir encore du foie, ce qui reste de l'organe produira du sucre, le versera dans le sang; ce sucre s'y augmentera sans cesse par le défaut de destruction, et les grenouilles devront continuer à être diabétiques.

Si la première hypothèse, au contraire, est vraie, en restreignant par la ligature l'étendue de cet organe producteur, il arrivera un moment où l'excès de production se trouvera tellement affaibli, que les animaux ne seront plus diabétiques, malgré la piqûre. Les grenouilles seront ramenées pour ainsi dire à l'état normal, pendant lequel, bien qu'il y ait du ferment dans le sang, les animaux, n'ayant point un excès de sucre, ne sont pas diabétiques.

Cette délicate manière de procéder amena M. Schiff à reconnaître que l'augmentation du sucre dans le sang provient, en effet, de l'augmentation proportionnelle du sucre dans le foie. Cette proportionnalité est telle, que pour ramener la richesse excessive du sucre du sang d'une grenouille rendue diabétique, à sa richesse normale, il faut supprimer un cinquième de l'étendue du foie, ou, si l'on veut, de ses fonctions.

Deuxième question. La piqûre du plancher du quatrième ventricule produit-elle le diabète par l'intermédiaire d'une paralysie nerveuse ou d'une irritation traumatique du bulbe? A cette question se rattache celle-ci : par quelle voie cette action nerveuse, excitatrice ou paralytique, portée sur le plancher du quatrième ventricule, est-elle transmise aux organes directement producteurs du diabète?

A l'autopsie des diabétiques, on trouve le foie hyperémié d'une manière particulière (observation de M. Andral); des expériences de diabète artificiel ont donné un résultat semblable.

Pour savoir si le pus hyperémié du foie a quelque influence sur la production du diabète, il fallait produire expérimentalement cette hyperémie seule, sans aucun autre trouble. Voici comment M. Schiff a atteint ce but.

Le foie des grenouilles ne reçoit qu'une portion du sang veineux abdominal par la veine cave hépatique; une autre veine (cave, si l'on veut l'appeler ainsi) collecte l'autre portion du sang veineux abdominal, et le porte directement au cœur, sans passer par le foie. En liant cette deuxième veine cave au-dessus de l'anastomose qui la fait com-

muniquer avec la veine cave hépatique, on hyperémie le foie sans le blesser; deux heures après cette simple ligature, les grenouilles deviennent diabétiques.

C'est en produisant une hyperémie semblable du foie que, selon M. Bernard, la piqûre du quatrième ventricule provoque le diabète. M. Schiff est conduit à la même conclusion par les expériences suivantes :

Valentin a vu, en 1841, qu'après la lésion de certaines parties du cerveau, les sécrétions intestinales sont excitées, et j'ai déterminé déjà, dit M. Schiff, en 1844, que diverses parties du cerveau étant ainsi lésées, il en résulte une augmentation de la sécrétion de la plupart des organes abdominaux; j'ai démontré que cette influence a lieu par une modification vasculo-motrice, de telle sorte qu'une lésion cérébrale provoquant la dilatation des vaisseaux de l'intestin et du foie que je signalai spécialement, il en résulte une modification nécessaire de leur circulation.

M. Schiff, dans des travaux ultérieurs, a cherché à démontrer que les nerfs qui (sous le nom de *vasculo vaso-moteurs*) régissent la contraction des vaisseaux dans les organes abdominaux partent des couches optiques et des pédoncules cérébraux, se réunissent dans la moelle allongée, où ils sont côte à côte avec les nerfs vaso-moteurs du reste du corps, puis descendent dans le canal antéro-latéral en s'éloignant les uns des autres, quittent enfin la moelle, traversent les ganglions du cordon spinal, et en dernier lieu se terminent dans les organes abdominaux, sur les vaisseaux desquels ils exercent leur action. A ces nerfs M. Schiff fait jouer un grand rôle dans la production du diabète.

La piqûre du quatrième ventricule, dit-il, produit le diabète, parce qu'elle irrite les nerfs vaso-moteurs, d'où résulte la dilatation des vaisseaux du foie, et comme conséquence l'hypersécrétion.

Si l'on irrite ces nerfs par la galvanisation, le diabète paraîtra par irritation. Il en est de même du diabète que l'on produit en empoisonnant légèrement les grenouilles par la strychnine ou l'opium et en les maintenant dans un état tétanique prolongé; de même d'un diabète dont M. Schiff a vu les grenouilles subitement atteintes par les temps d'orage.

Si on coupe, au contraire, les cordons antérieurs de la moelle dans lequel passent ces nerfs, l'irritation ne sera pas portée au foie; la communication étant rompue, la piqûre aussitôt deviendra inefficace : c'est ce que l'expérience révèle.

Si on éthérise profondément les grenouilles, on rend insensibles ces mêmes nerfs vaso-moteurs, qui ne portent plus l'irritation à leur extrémité terminale et vasculaire; la piqûre dès lors devient également inefficace.

Tel est, selon M. Schiff, le rôle des nerfs vaso-moteurs.

Au reste, la piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique;

il n'est même pas nécessaire de blesser une partie du cerveau ou de la moelle allongée : on produit en effet immédiatement le diabète en coupant les cordons postérieurs de la moelle cervicale des mammifères, en respectant les cordons antérieurs.

M. Schiff explique cette dernière expérience en disant que le fait de la section détermine dans la partie supérieure des cordons postérieurs une irritation (identique à celle que détermine la piqûre du quatrième ventricule); cette irritation est transportée d'une manière réflexe aux origines des nerfs vaso-moteurs dans le cerveau; ceux-ci, dont la continuité est partout intacte (car ni le cerveau ni la moelle allongée, ni les cordons antérieurs de la moelle cervicale, n'ont été lésés), la transmettent au foie.

Le diabète produit par la piqûre du quatrième ventricule et les lésions analogues, lésions dont la dernière est la plus remarquable, est, suivant M. Schiff, d'une espèce spéciale : c'est le diabète irritatif (1).

Il est probable que ce diabète, quoique plus commun, n'est point celui que les praticiens redoutent, à cause de sa résistance à tous les traitements et de sa ténacité; il est, en effet, toujours très-passager. La piqûre du quatrième ventricule ou les lésions expérimentales analogues ne produisent jamais un diabète qui dure au delà de quelques heures ou d'un jour!

S'il existe un diabète paralytique, il devra, au contraire, être durable. C'est l'espèce de diabète que M. Schiff dit avoir découverte.

Le diabète paralytique se produit quand on coupe les cordons antérieurs de la moelle, c'est-à-dire le faisceau des nerfs vaso-moteurs.

La section doit être faite soit au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, soit en un point plus rapproché du bulbe.

Les vaisseaux du foie, privés des nerfs vaso-moteurs, se laissent alors distendre, gorger de sang hyperémié; les animaux deviennent diabétiques. Le diabète remarquable ainsi produit est bien différent du diabète irritatif, toujours si fugace; car il dure des jours, des semaines.

M. Schiff a pu ainsi conserver un lapin diabétique pendant neuf jours; d'autres animaux le furent douze, quatorze jours. La mort seule, provoquée par les suites de la vivisection du système nerveux, arrêtait ce diabète. Un rat a pu être conservé pendant vingt jours; il ne cessa pas un instant de présenter du sucre dans ses urines. Tel est expérimentalement le diabète paralytique, dont la ténacité donne l'image du diabète clinique et rebelle. (*Revue médicale française et étrangère*, 31 août 1860.)

---

(1) M. Bernard a eu des résultats en désaccord avec ceux de M. Schiff : cela tient, dit ce dernier, à ce qu'il a fait la section au-dessus du plexus brachial (voy. Schiff, ouvr. cité., p. 3).

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Fistule uréthro-vaginale (*Vessie rudimentaire dans un cas de*), par O. Max. — Marie L....., âgée de 40 ans, fut admise dans le service de M. Uytterhowen, le 23 juillet 1858, pour être soignée d'une phthisie pulmonaire. Elle disait être incommodée, depuis l'âge de 12 ans, par une incontinence d'urine dont le début coïncidait avec la première apparition de ses règles. Cette incontinence, traitée comme telle par les différents médecins dont elle réclama les secours, avait résisté à tous les moyens employés pour la combattre.

En examinant les parties, M. Uytterhowen reconnut, près du museau de tanche, sur la paroi antérieure du vagin, l'existence d'un orifice fistuleux; on y sentait à nu le bec d'une sonde introduite dans le canal de l'urèthre. On avait donc affaire à une fistule uréthro-vaginale.

Lorsqu'on voulait pratiquer le cathétérisme, la sonde se trouvait arrêtée par un obstacle insurmontable, après avoir parcouru un trajet d'environ 1 pouce à 1 pouce et demi, longueur équivalente à celle du canal de l'urèthre. On reconnaissait à travers les parois abdominales, dans la région lombaire droite, une tumeur du volume du poing, résistante, mamelonnée, immobile et indolente.

On se borna à des soins de propreté. La malade succomba, le 13 octobre 1859, à sa phthisie pulmonaire.

A l'*autopsie,* on trouva les particularités suivantes :

Hydronéphrose à droite; uretère de ce côté, oblitéré dans son tiers inférieur, converti en un cordon ligamenteux qui vient se perdre dans la paroi vaginale antérieure; au contraire l'uretère du côté gauche avait un calibre plus considérable qu'à l'état normal, et ses tuniques étaient hypertrophiées.

Le rein gauche contenait à son centre quelques tubercules crus et ramollis.

L'uretère gauche s'ouvrait au niveau de la fistule uréthro-vaginale.

Au devant de la matrice, à l'endroit occupé normalement par la vessie, se trouvait un utricule de la grosseur d'un pois ordinaire, tapissé intérieurement par une muqueuse. A cette face interne ou muqueuse, on apercevait deux petits pertuis; en introduisant un stylet très-mince, on arrivait par l'un d'eux dans l'uretère non oblitéré, et par suite au niveau de la fistule uréthro-vaginale : celle-ci était située à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du vagin; elle était petite et arrondie. L'utricule en question était évidemment le rudiment de la vessie.

Cette atrophie de la vessie était-elle congénitale? On aurait peine à s'expliquer, dans ce cas, que l'incontinence d'urine ne soit survenue qu'à l'âge de 12 ans; il semblait que jusqu'à cet âge il y avait une vessie fonctionnant régulièrement. M. Max croit pouvoir admettre qu'un tu-

bercule formé dans la cloison vésico-vaginale a donné lieu, en se ramollissant, à une fistule entre le vagin et l'angle antérieur du trigone vésical, et qu'alors, l'urine s'écoulant goutte à goutte, au lieu de s'accumuler dans la vessie, celle-ci s'est atrophiée. Ce travail d'atrophie avait pu s'accomplir librement pendant une trentaine d'années, ce qui expliquerait à la rigueur comment il a pu aller jusqu'à la destruction presque complète de l'organe. (*Annales de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles,* 1860, bulletin n° 3.)

Emphysème vésiculaire du poumon (*Guérison de l'— et de l'asthme par le bain d'air comprimé*), par M. Bertin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Déjà antérieurement, dans ses *Études cliniques,* publiées en 1855, l'auteur a fait connaître des guérisons radicales d'emphysèmes et d'asthmes par le bain d'air comprimé, et il assure que le temps les a toutes confirmées. Le nombre total des faits observés jusqu'ici par M. Bertin est de 105. Les malades se trouvent répartis, suivant leur âge, de la manière suivante : 7 avaient moins de 20 ans, 41 étaient âgés de 21 à 40, et 57 avaient plus ou moins dépassé ce dernier âge.

Indépendamment de 3 cas d'emphysème simple, que M. Bertin rapporte en détail, il s'en trouvait 10 qui, par leurs causes occasionnelles, pouvaient être considérés comme étant aussi des exemples d'emphysème simple d'abord, mais compliqué plus tard d'asthme catarrhal ou nerveux. Ils ont été fournis par des sujets exerçant des professions où de grands efforts de voix sont nécessaires : c'étaient des instituteurs, des avocats ou des prédicateurs. Un d'entre eux joignait à cette cause de fatigue pulmonaire une bronchite d'abord aiguë, puis devenue chronique ; usé par l'âge et la souffrauce, un autre était atteint d'un catarrhe chronique qui l'avait jeté dans un état cachectique des plus déplorables. Chez les 8 autres, la toux et l'expectoration méritaient peu d'attention, tandis que la dyspnée et tout ce qui se rattachait à elle de malaise et d'anxiété prédominaient d'une manière très-prononcée. Pas plus que chez les deux premiers, on ne pouvait affirmer si la dyspnée avait précédé la toux ; mais il était du moins facile de constater que celle-ci n'occupait pas le premier plan parmi les éléments de la maladie.

Sur ces 12 malades, un seul était atteint d'un emphysème partiel. Dans les 92 cas où l'emphysème s'était produit à la suite de la toux ou de la dyspnée, il n'y en avait au contraire que 65 où les deux côtés du thorax se trouvaient affectés, et 27 dans lesquels un seul poumon était pris.

D'après cela, dit M. Bertin, la toux, quelque ébranlement qu'elle cause à tout le tissu du poumon, serait moins apte à produire l'emphysème vésiculaire que ne le sont les efforts de voix trop soutenus. Étudier les effets thérapeutiques du bain d'air comprimé sur l'emphysème simple ou primitif, c'est donc les étudier dans les cas les plus

graves, dans ceux où son action doit être le plus difficilement ressentie, et dans lesquels, par conséquent, ses succès seraient les plus démonstratifs.

Or les 13 cas de ce genre ont été tous guéris; un seul, et c'est celui où l'emphysème n'affectait qu'un des côtés de la poitrine, a conservé des dispositions à des atteintes de dyspnée, bien qu'il n'existât plus aucun des symptômes particuliers à la dilatation permanente des vésicules pulmonaires. Ainsi le bain d'air comprimé guérit réellement l'emphysème essentiel.

Peut-on se promettre un résultat aussi avantageux, quand l'emphysème est survenu à la suite de fréquents accès d'asthme catarrhal ou nerveux? et dans ces cas, où la maladie est souvent moins étendue, les complications qui existent ne peuvent-elles pas suffire pour la rendre plus grave et la soustraire à l'action curative de l'air comprimé?

« Voici, dit M. Bertin, ce qui résulte à cet égard des faits que j'ai résumés : sur 92 cas de cette nature, je possède 67 exemples de guérison complète et durable. Les autres 25 n'ont pas été rangés dans les mêmes catégories, soit parce que le traitement, interrompu trop tôt, avait laissé subsister quelques traces d'emphysème, soit parce que les maladies qui les compliquaient persistaient encore avec quelque énergie, et que quelques-uns de leurs symptômes particuliers ne permettaient pas de s'assurer de la guérison absolue de l'emphysème. Ce n'est, au reste, que dans 3 de ces 25 cas, qu'il a résisté d'une manière presque absolue. Dans tous les autres, l'état du malade était si heureusement modifié, la dilatation du thorax, son immobilité, sa résonnance tympanique, l'extinction plus ou moins complète des bruits respiratoires, symptômes qui n'appartiennent qu'à l'emphysème, étaient si bien dissipés qu'il eût été permis de croire à de véritables guérisons. Toute hésitation à ce sujet dépendait d'un reste d'oppression, qui pouvait, il est vrai, se rattacher à quelques dernières traces d'emphysème, mais plus vraisemblablement au spasme ou au catarrhe; aucun n'indiquait la présence des râles qui leur appartiennent, et qui ne permettaient pas toujours d'apprécier exactement l'état des bruits respiratoires.

« Du reste, il faut ajouter que, sous l'influence de l'air comprimé, l'affection catarrhale a elle-même été très-souvent guérie, d'autres fois considérablement soulagée. Dans tous les cas, les malades se montraient, par la suite, bien moins impressionnables aux causes qui les contrariaient, et leurs catarrhes, quand ils en contractaient, étaient exempts des angoisses qui, sous l'influence de l'emphysème, les rendaient autrefois si pénibles. Ce n'étaient plus des accès d'asthme.

« Les asthmes nerveux ont dû parfois à leur caractère particulier une plus grande résistance, mais le plus grand nombre a cédé, et quand, après la guérison, une cause quelconque réveillait un instant la dyspnée, celle-ci, simple phénomène spasmodique, était toujours exempte des angoisses et de la durée qu'elles présentaient jadis. » (*Montpellier médical*, 1860, n°s 3 et 5.)

Blépharoplastie (*Cas de — par la méthode par glissement de Diffenbach*), par le Dr DE BREUNING, de Vienne, membre correspondant de la Société impériale de médecine de Constantinople. — Les procédés mis en usage pour opérer le rétablissement des paupières ont été longtemps insuffisants, jusqu'à ce que le professeur Dieffenbach fût venu poser les règles de cette partie de l'art chirurgical; on pourrait même dire que c'est lui qui en a été le créateur. Les trois modes d'opération décrits dans son livre *la Chirurgie opératoire* sont devenus autant de procédés-types, applicables dans des circonstances analogues.

Dans les lignes qui vont suivre, on trouvera l'observation d'une opération faite d'après la méthode connue sous le nom de *méthode par glissement;* j'ai pu, grâce à ce procédé, rétablir les paupières inférieures, entièrement détruites. Neuf ans se sont écoulés depuis, et ce long espace de temps a démontré pleinement l'excellence de ce procédé pour le fait dont il s'agit, en même temps qu'il permettait aux parties opérées de se régulariser parfaitement.

L'intérêt qu'inspire toujours une opération de ce genre, et plus encore le vif désir de faire valoir les procédés souvent attaqués de mon incomparable maître, m'ont déterminé à publier ce fait.

Joseph D....., âgé de 29 ans, canonnier dans l'armée autrichienne, était occupé à puiser de la poudre dans un baril placé non loin de sa pièce; celle-ci faisant feu, une étincelle vint à tomber dans le baril et détermina la conflagration subite de cette masse de poudre. Par suite de cet accident, ce malheureux jeune homme eut les deux mains brûlées profondément, au point que trois doigts sont demeurés dans un état de roideur absolue. Le visage fut aussi atteint, et surtout le haut de la face; une plaie suppurante s'étendait sur les paupières inférieures et la moitié des joues. A la suite de la chute des eschares, on trouva que les paupières inférieures étaient perdues, et qu'en outre il y avait raccourcissement de la paupière supérieure gauche.

Tout ceci se passait à Ferrare pendant l'année 1850; le jeune invalide me fut présenté à Vienne en 1851. La cicatrice qui occupait la place des paupières se trouvait tellement attirée en bas par des brides de tissu inodulaire que la membrane conjonctive était tout à fait retournée en dehors; le bord libre des paupières, heureusement conservé, était fixé au milieu de la joue, à la hauteur des ailes du nez. C'était le plus haut degré d'abaissement des paupières inférieures (ectropion), équivalant à leur perte complète. Ces organes étaient en effet remplacés par une surface muqueuse appartenant à la conjonctive, triangulaire, tuméfiée et rougie par le passage incessant des larmes; celles-ci, s'accumulant à la pointe du triangle, venaient rouler, sous forme de gouttes, sur le reste de la joue. Le bord de la paupière, tiré en bas, comme nous l'avons dit, était entièrement aplati et au même niveau que la peau des joues.

Il y avait à remplacer la peau perdue des joues et des paupières,

conserver le bord de ces dernières et les remettre définitivement dans leur position naturelle. L'opération pouvait se faire ou en empruntant un lambeau en dehors sur la région des tempes, ou en faisant glisser de bas en haut une surface cutanée suffisante prise sur la peau des joues. En suivant le premier procédé, le bord libre des paupières adhérent à la cicatrice devait être disséqué et séparé des parties sous-jacentes, replacé dans sa position naturelle, et enfin mis en rapport avec le bord du lambeau pris à la tempe.

Mais l'application de ce procédé aurait été trop dangereuse dans les circonstances actuelles; la bandelette qu'il y avait à détacher, bandelette étroite et mince, constituée par le bord palpébral doublé de sa muqueuse, aurait bien pu tomber en gangrène. Je résolus donc de faire l'opération par la *méthode de glissement ou d'extension.*

Un essai d'anesthésie avait échoué; une once et demie d'éther ne put l'assoupir.

Avec le consentement du patient, je me mis à l'œuvre en commençant par la partie gauche du visage, où l'étendue de perte de substance exigea une modification dans la manière d'agir. Pour rétablir par glissement une paupière inférieure, il suffit d'ordinaire de faire deux incisions de longueur convenable, qui, partant de chaque angle de l'œil, viennent se réunir en bas sur la pommette. La dissection sur la face profonde du tégument ainsi isolé permet l'extension des parties latérales et le glissement en haut de la partie médiane du lambeau.

Mais ici une seule incision en V, faite sur le côté gauche de la face, aurait été insuffisante; je me vis donc forcé d'en faire deux, W, l'une à la suite de l'autre, de manière que la pointe du milieu du W touchât au bord abaissé et cicatrisé de la paupière inférieure. Par suite de cette modification, au lieu d'*un triangle,* il y en avait *trois :* les deux latéraux ayant en haut leurs bases, celui du milieu le sommet. Tous les trois furent détachés jusqu'à leurs bases et séparés de leur surface adhérente. Les deux lambeaux, attirés de bas en haut, furent maintenus le plus soigneusement possible par de fines épingles de Carlsbad (nº 0). Je dus en appliquer cinq à chaque incision latérale et trois sur chacune des incisions moyennes.

Au côté droit, une seule incision en V suffit, d'après le procédé ci-devant mentionné.

Des compresses d'eau froide, et plus tard des compresses tièdes de camomille, furent appliquées sur les surfaces opérées.

La réunion des parties par première intention se fit parfaitement *au côté droit* et donna pour résultat le rétablissement de la paupière. Au côté gauche, le bénéfice de cette première opération fut une amélioration marquée dans l'état des parties et leur rapport avec le globe de l'œil. Les épingles étaient restées en place de cinq à sept jours, sans déterminer de suppuration, sauf deux qui furent enlevées en dernier lieu. Les suites de l'opération n'avaient pas pris plus d'une dizaine de jours.

Cependant la guérison était incomplète du côté gauche, et il a fallu revenir sur ce point, avec le bistouri, quelques semaines après. Une incision en W, semblable à la première, fut pratiquée au-dessus de la cicatrice obtenue par celle-ci. Cette fois le résultat fut aussi satisfaisant qu'on pouvait le désirer; la paupière recouvrait le globe de l'œil.

Je n'ai point touché à la paupière supérieure gauche, parce qu'elle n'était que fort peu raccourcie, et il a suffi d'arracher quelques cils pour rendre son aspect plus naturel.

Neuf ans se sont écoulés depuis cette opération. Les cicatrices, d'abord un peu rouges et visibles, se sont depuis longtemps déprimées; les bords des paupières, si abaissés et aplatis autrefois, sont aujourd'hui dans leur position normale et éloignés des pupilles seulement de 1 ou 2 lignes. A cause de la plus grande densité du tissu cellulaire sous-conjonctival, on n'a pu obtenir un rapprochement plus parfait.

Quelques petites opérations secondaires auraient assurément amené un succès plus complet; on aurait pu par exemple, au moyen d'une petite incision en V faite au-dessous de l'angle interne de l'œil gauche, relever un peu plus ce coin de la paupière. Plus tard le seul travail de réparation amena naturellement cet heureux résultat. Pour le moment, le but principal était atteint, le cours des larmes était rétabli, et les paupières pouvaient se fermer. L'aspect de la figure n'avait d'ailleurs rien de disgracieux, l'opéré s'en montrait très-satisfait, et peu de temps après il a pu reprendre son service, ce qui lui avait été impossible jusqu'alors. (*Gazette médicale d'Orient*, juillet 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Élection. — De la cachexie exophthalmique. — Résection de l'articulation coxo-fémorale. — Séance publique annuelle. — Renouvellement du bureau de l'Académie; élection.

Séance du 27 novembre. Immédiatement après la lecture de la correspondance, l'Académie se réunit en comité secret pour entendre la lecture et la discussion du rapport de la section d'accouchements sur les titres des candidats à la place vacante dans cette section.

Séance du 4 décembre. L'Académie a procédé à l'élection d'un membre dans la section d'accouchements. Le nombre des votants est de 72.

Au premier tour de scrutin, M. Jacquemier obtient 44 voix; M. Devilliers, 17; M. Laborie, 7; M. Blot, 1; M. Hutin, 1; M. Pajot, 1. M. Jacquemier, ayant réuni la majorité, est proclamé membre de l'Académie.

— M. Aran donne lecture d'un travail intitulé *De la Nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de goître exophthalmique, cachexie exophthalmique, maladie de Basedow*, etc. Dans ce travail, M. Aran fait connaître l'observation d'une jeune demoiselle de 20 ans qui lui fut adressée au mois d'août 1857, et qui présentait, avec une exophthalmie très-prononcée et un goître volumineux, des battements violents du cœur et des artères du cou, des palpations et de l'oppression.

Fille d'une mère très-nerveuse, affectée elle-même pendant sept ans d'une maladie hystériforme, avec suppression des règles, douée d'un tempérament lymphatique, cette jeune personne avait été bien portante jusqu'à l'âge de 12 ans, époque du premier établissement de ses règles, qui furent toujours assez peu abondantes et assez peu colorées. État de malaise depuis ce moment, syncopes fréquentes, petite toux sèche, éclatante; plus tard, respiration un peu courte, gêne dans la marche et pour monter les escaliers. Vers la fin de l'été de 1856, l'état de malaise augmente, la respiration devient plus fréquente, et le pouls s'accélère. Au mois de novembre suivant, troubles nerveux, parole brève, tremblement dans les membres, faiblesse dans les membres inférieurs, irritabilité de caractère, et à très-peu de temps de là gonflement de la face et du cou, yeux saillants et hagards, palpitations plus fréquentes et plus répétées, malaise plus prononcé, oppression respiratoire. Considérés surtout comme chlorotiques, ces accidents sont traités sans succès par les préparations ferrugineuses et par un voyage dans les montagnes; l'iode ne réussit pas mieux.

Ce fut alors que M. Aran, appelé, reconnut chez cette jeune fille les signes de la maladie étrange décrite par Basedow, à savoir: une exophthalmie double, avec conservation de la vue, le gonflement du corps thyroïde, des battements frémissants et visibles à l'œil dans les artères du cou et à la région cordiale, avec fréquence considérable du pouls, une respiration également précipitée, et de plus les signes plessimétriques et stéthoscopiques ne pouvant laisser aucun doute sur l'existence d'une dilatation avec hypertrophie du cœur, enfin les signes d'une chlorose.

Le traitement fut institué chez cette jeune fille comme suit: application continuelle de glace sur la région précordiale, administration à doses croissantes de la vératrine et de la digitale jusqu'à intolérance, diminution dans la quantité des aliments et des boissons; plus tard, douches froides, et tous les moyens propres à congestionner l'utérus et à régulariser la fonction menstruelle; plus tard enfin, administration du perchlorure de fer à l'intérieur.

Ce traitement fut suivi de la manière la plus scrupuleuse: pendant

neuf mois, les applications de glace furent continuées sans interruption ; pendant huit mois, la vératrine et la digitale furent administrées de temps en temps, et la malade prit un grand nombre de douches ; pendant deux mois enfin à partir du milieu de juin 1858, le perchlorure de fer fut administré sans interruption.

Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration était déjà marquée en quelques jours; la matité précordiale avait diminué de 2 cent. dans tous les sens après huit jours; après deux mois surtout, l'amélioration générale était très-notable et la matité précordiale avait repris des proportions très-ordinaires; l'accélération des battements vasculaires ne disparut cependant qu'au mois de septembre, c'est-à-dire un an après le commencement du traitement. Depuis ce moment, la guérison a pu être considérée comme définitive, toute trace de maladie ancienne a disparu, et il y a lieu de croire, après deux années écoulées sans accidents, que la maladie ne récidivera pas.

M. Aran termine son travail par les conclusions suivantes :

1° L'affection connue sous les noms de *goître exophthalmique*, *cachexie exophthalmique, maladie de Basedow*, n'est essentiellement constituée ni par l'exophthalmie ni par le gonflement du corps thyroïde, mais bien par un état d'irritabilité du cœur et des artères du cou, auquel s'ajoute, dans un temps extrêmement rapproché, car il est impossible de préciser l'intervalle qui sépare la production de ces deux ordres de faits, une dilatation avec hypertrophie du cœur et des gros vaisseaux du cou.

2° Cette dilatation avec hypertrophie, non plus que l'augmentation d'irritabilité du système circulatoire qui paraît la régir, ne peut être considérée comme étant la base, le point de départ de la maladie.

3° Précédant ces symptômes ou coïncidant avec eux, il existe des troubles variés vers le système digestif, les appareils sécréteurs et le système nerveux, qui ne peuvent laisser aucun doute sur le lien commun qui les unit et qui les généralise; ce lien paraît être un trouble du grand sympathique.

4° L'existence de ce trouble du grand sympathique est encore démontrée par le fait de la production de l'exophthalmie, qui, inexplicable par des dilatations vasculaires que l'anatomie pathologique n'a pas retrouvées, inexplicable également par l'hypothèse d'une hypertrophie du tissu cellulo-graisseux de l'orbite, hypothèse inconciliable elle-même avec la production rapide, dans certains cas, de ce phénomène, avec son absence dans d'autres, avec sa manifestation plus tranchée vers un œil que vers l'autre, s'explique au contraire très-bien par l'influence du grand sympathique, telle que l'ont montrée les belles recherches de M. Cl. Bernard, influence qui se traduit par la contraction du muscle orbitaire, que les recherches d'Henri Müller ont montré exister chez l'homme comme chez les animaux, et dont l'action est bien certainement de porter le globe de l'œil en avant.

5° L'affection nerveuse appelée *goître exophthalmique, cachexie exophthalmique*, etc., est une affection curable par un traitement suffisamment long et convenablement dirigé, ayant pour but à la fois de réveiller la contractilité des parois cardiaques et artérielles, de faire tomber l'irritabilité exagérée du cœur et des vaisseaux du cou, et de combattre l'état névropathique général qui lui sert de base en même temps que l'altération du sang lorsqu'elle existe. Parmi les moyens thérapeutiques, ceux sur lesquels on peut le plus compter sont les applications de glace sur la région du cou, l'administration à doses réfractées et croissantes de la digitale et de la vératrine, l'hydrothérapie, le séjour à la campagne, et, à une certaine époque de la maladie, les préparations ferrugineuses, et plus particulièrement le perchlorure de fer.

— M. le Dr Le Fort donne ensuite lecture d'un mémoire intitulé *De la Résection de l'articulation coxo-fémorale dans les cas de coxalgie et de plaies par armes à feu.* L'auteur termine ainsi sa communication: «Pour résumer brièvement les indications, nous dirons que l'âge doit être pris en sérieuse considération. Six fois la résection a été faite après l'âge de 20 ans; il y eut 3 morts et 3 guérisons; les malades qui succombèrent étaient âgés l'un de 33 ans, les deux autres de 54 ans.

La diathèse scrofuleuse, la phthisie au début, ne sont pas des contre-indications formelles à l'opération; elle peut même, en enlevant une cause d'épuisement, avoir sur l'état général une heureuse influence, démontrée par plusieurs de nos observations. Sans doute, après la résection, la perte journalière d'une abondante suppuration peut épuiser un malade déjà faible; mais tout ne se réduit pas à une question de quantité, et l'épuisement est bien plus rapide lorsque cette suppuration provient d'une lésion osseuse telle que la carie.

L'existence d'une luxation spontanée doit être regardée comme une circonstance favorable; souvent la cavité cotyloïde a pu guérir seule, et l'opération se borne à l'enlèvement de la tête du fémur.

L'absence de luxation n'est pas une contre-indication formelle, lorsqu'on a constaté la carie de la tête du fémur.

L'implication de la cavité cotyloïde doit être un motif de réserve dans le pronostic; elle ne constitue pas non plus une contre-indication; elle peut même quelquefois faire considérer l'opération comme nécessaire.

La résection ne doit pas être tentée lorsque la carie envahit une trop grande longueur du corps du fémur; le membre après guérison serait beaucoup trop nuisible.

La résection de la hanche n'est pas un mode de traitement de la coxalgie, c'est une opération de nécessité applicable à des cas exceptionnels, lorsque les surfaces articulaires sont cariées, lorsque la vie du malade est en danger, et que la constitution du sujet ne paraît pas pouvoir faire les frais d'une élimination spontanée des parties osseuses affectées.

Nous ne pouvons entrer dans les détails des procédés opératoires et du traitement consécutif à l'opération.

Les lésions même étendues des parties molles ne sont pas une contre-indication.

La résection de la hanche a été pratiquée par MM. Seutin et Openheim pour des plaies par armes à feu; elle a été faite dans la guerre du Schlesvig-Holstein, et surtout dans la campagne de Crimée; mais, seulement dans l'armée anglaise, elle a donné une seule guérison sur 8 opérés, chiffre très-faible, mais qu'il faut comparer avec celui de la mortalité après les opérations faites pour des plaies par armes à feu. Nous n'avons trouvé dans les annales de la science que 8 cas de guérison après la désarticulation de la cuisse faite sur les champs de bataille.

Séance du 11 *décembre.* Séance publique annuelle (voir aux Variétés).

Séance du 18 *décembre.* L'Académie procède, dans cette séance, au renouvellement de son bureau pour 1861. M. Robinet est élu président par 55 suffrages sur 58 votants.

M. Bouillaud est élu vice-président par 55 suffrages sur 56 votants.

M. Ch. Robin est élu secrétaire annuel.

MM. Bouillaud, de Kergaradec, et Civiale, sont élus membres du conseil.

II. Académie des sciences.

Apoplexies. — Colique sèche des pays chauds. — Sphygmographe. — Perchlorure de fer dans la diphthérie. — Physiologie comparée. — Lypémanie. — Lymphatiques du cœur. — Mouvements de rotation sur l'axe par lésions du cervelet. — Monstre phocomèle. — Température animale modifiée par la ligature d'une anse d'intestin. — Crétinisme et idiotie. — Influence de l'ivresse sur le produit de la conception. — Nouvel hémodromomètre.

Séance du 19 *novembre.* M. Flourens donne d'abord lecture de l'extrait suivant d'une lettre que lui adresse M. Poelman, professeur de physiologie à l'Université de Gand.

Depuis plusieurs mois, j'avais remarqué, dans une maison où je vais comme médecin, un petit chien chez lequel toutes les fonctions se faisaient bien; il n'y avait pas de paralysie, mais l'animal se trouvait dans l'impossibilité de coordonner ses mouvements volontaires; il ne sortait pas d'un petit panier dans lequel il était couché, et à plusieurs reprises, dans le courant de la journée, il lui prenait des mouvements gyratoires tout à fait involontaires; il se tournait alors continuellement pendant plus d'un quart d'heure, et toujours dans le même sens.

A l'autopsie, je n'ai rien trouvé de particulier dans les viscères tho-

raciques et abdominaux ; mais dans le cervelet, et surtout dans les pédoncules cérébelleux moyens, il y avait un nombre considérable de concrétions calcaires, qui donnaient à ces parties une grande résistance. Enfin le cervelet, sauf le vernis, était comme pétrifié; quelques granulations calcaires, mais en quantité beaucoup moindre, se trouvaient aussi dans le pont de Varole; au delà, toutes les parties du cerveau étaient saines, il en était de même de la moelle allongée.

Dans cette intéressante observation, ce qui me paraît surtout devoir être remarqué, c'est le rapport exact des phénomènes physiologiques, des symptômes, aux fonctions des parties lésées : 1° à la lésion du cervelet presque entièrement pétrifié, répond l'impossibilité de coordonner les mouvements de locomotion ; 2° aux pédoncules cérébelleux moyens et au pont de Varole, répondent les mouvements gyratoires involontaires.

A ce propos, M. Flourens établit qu'il est possible, pendant la vie, de diagnostiquer le siége des apoplexies, en remontant des symptômes à l'organe lésé. Suivant lui, l'intelligence perdue marque le siége de l'apoplexie dans le cerveau proprement dit (lobes ou hémisphères cérébraux); l'équilibration des mouvements de locomotion perdue marque le siége de l'apoplexie (apoplexie foudroyante) dans le nœud vital.

Je suppose ici, dit M. Flourens, des apoplexies simples, parce que je parle au point de vue physiologique. L'art du physiologiste est d'isoler les organes pour isoler les propriétés, pour arriver à des faits simples. En pathologie, les faits sont presque toujours compliqués ; rarement un organe seul est lésé ; plusieurs le sont presque toujours à la fois, et plus ou moins inégalement. De là, pour les médecins, des diagnostics plus difficiles que ceux des physiologistes, mais dans lesquels les faits simples, donnés par la physiologie, servent de guide, et conduisent, comme par la main, pour démêler et analyser des faits compliqués.

Séance du 26 novembre. M. Lefèvre, dont les travaux sur la *colique sèche des pays chauds* sont bien connus, a rassemblé de nouveaux faits à l'appui d'un précédent travail, afin de démontrer l'influence du plomb dans cette maladie. Après avoir fait ressortir le danger de l'opinion généralement accréditée, il y a peu d'années, au sujet de l'innocuité du plomb et des composés plombiques dans la production de la colique sèche des pays chauds, et avoir indiqué les sources multipliées d'empoisonnement saturnin qui se trouvent sur les navires de guerre, l'auteur s'est appliqué à exposer les précautions qui doivent être prises pour mettre les marins à l'abri de ces accidents graves qui, chaque année depuis près de trente ans, ont fait périr ou rendu infirmes un grand nombre d'entre eux.

C'est sur ces indications que le ministre de la marine a prescrit d'apporter des modifications importantes dans plusieurs parties du service, et notamment dans celles concernant les appareils distillatoires, les

étamages et le titre de l'alliage des vases d'étain en service dans la marine.

La nécessité de ces modifications est démontrée de nouveau par la constatation de quantités sensibles de plomb dans les étamages des cuisines distillatoires, dans l'eau qu'ils avaient produite, dans diverses matières qui avaient été imprégnées par cette eau ; soit dans les ports, soit sur des navires en cours de campagne.

A l'appui de son opinion, M. Lefèvre cite des faits récents qu'il a observés lui-même à la station navale des Antilles, et qui démontrent par les signes les plus évidents la pénétration du plomb dans l'organisme des malades atteints de colique sèche.

Pour répondre à l'objection tirée des cas qui se développent à terre, loin des navires, et parmi les personnes étrangères aux habitudes des marins, l'auteur a provoqué de nouvelles recherches, et, dans la plupart de nos colonies occidentales, où les industries qui s'occupent de la préparation et de la conservation des substances alimentaires et des boissons ne sont l'objet d'aucune surveillance, il a appris que les eaux pluviales servant à l'alimentation contiennent presque toujours du plomb provenant soit des toitures où on les recueille, soit des rigoles ou des tuyaux qui les amènent dans des réservoirs, où de nouvelles causes d'altération saturnine se rencontrent fréquemment. La plupart des poteries communes sont couvertes en vernis plombifère, les eaux gazeuses contiennent presque toujours du plomb, les vinaigres sont presque toujours plombifères, les vins étrangers en contiennent parfois. Pour expliquer l'augmentation progressive des cas de colique sèche constatés récemment parmi les transportés de la Guyane, M. Lefèvre fait observer que l'usage d'une vaisselle de fer-blanc à soudure plombifère est généralement répandu parmi ces malheureux, qui se servent des vieilles caisses d'endaubage pour façonner les vases qui leur servent de goblets, d'assiettes, et où ils conservent leurs réserves d'aliments et de boissons.

L'auteur termine en rappelant les opinions émises, dans le siècle dernier, par Backer, J. Hunter et B. Franklin, au sujet de l'origine saturnine de la colique de Devonshire et du mal de ventre sec des pays chauds.

— M. Marey lit un travail ayant pour titre *De l'Emploi du sphygmographe dans le diagnostic des affections valvulaires du cœur et des anévrysmes des artères.* Nous analyserons complétement ce travail à la Revue générale d'un prochain numéro.

— La dernière communication de cette séance est celle de M. Aubrun ; elle est relative au traitement de la diphthérie (angine couenneuse et croup) par le perchlorure de fer à haute dose et à l'intérieur.

Séance du 3 *décembre.* M. Milne-Edwards présente la première partie du sixième volume de son ouvrage intitulé *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée des hommes et des animaux,* et il rend brièvement compte des matières contenues dans ce livre.

— M. Corlieu soumet au jugement de l'Académie un travail intitulé *Études sur les causes de la lypémanie ou folie mélancolique.*

— M. Pappenheim adresse un complément à ses recherches *sur les lymphatiques du cœur.* Il annonce que les résultats exposés dans l'ensemble de son travail reposent sur des observations multipliées recueillies dans 108 autopsies.

Séance du 10 *décembre.* MM. P. Gratiolet et M. Leven ont spécialement examiné, dans leur travail *sur les mouvements de rotation sur l'axe que déterminent les lésions du cervelet,* les phénomènes qui résultent de la lésion des lobes latéraux. Par une très-petite ouverture faite à l'occipital, ils pratiquent, à l'aide d'une aiguille tranchante, une section verticale dans le centre des lobes latéraux. L'animal tourne à l'instant même sur le côté lésé; l'œil du côté sain se porte en avant et en haut, celui du côté lésé, en bas et en arrière; il n'y a d'ailleurs aucun signe d'hémiplégie faciale ; le tronc est pour ainsi dire tordu et courbé sur le côté lésé, et les membres antérieurs se portent avec force du côté opposé. Flexion des membres postérieurs, sensibilité générale intacte, aucun trouble de l'ouïe ni de la vision, pas de gêne de la déglutition. Lorsque, chez ces animaux, les mouvements de rotation s'arrêtaient un instant, les moindres bruits, les moindres gestes, en déterminaient aussitôt la production ; ils se manifestaient surtout quand, sous l'influence d'une angoisse vertigineuse et d'un insurmontable effroi, l'animal cherchait à fuir. Ces mouvements étaient donc, à certains égards, volontaires; mais ils se substituaient à toute locomotion régulière.

Comparant ces phénomènes avec ce qui se passe dans l'état normal, MM. Gratiolet et Leven concluent que, chez l'animal sain, tous les équilibres concordent, l'harmonie créant l'unité, tandis qu'après la lésion du cervelet il y a une dissociation manifeste de ces équilibres, ce que l'on peut exprimer en disant que l'axe d'équilibre de la tête s'est incliné sur l'axe d'équilibre du tronc. Cet effet est le résultat constant et simple de toute lésion pratiquée aux parties latérales de l'organe où réside le sentiment de la coordination symptomatique des mouvements du corps.

— M. Martin Saint-Ange présente un *monstre phocomèle* dont le poids est de 3 kilogr. 72. Le corps est bien développé, la tête est allongée et volumineuse; les membres supérieurs et inférieurs sont à peine ébauchés. Il y a six doigts à chaque main, six orteils à chaque pied, ou plutôt six saillies séparées par de petites échancrures cutanées assez analogues à des pattes d'oie.

— Le mémoire de M. Demarquay *sur les modifications imprimées à la température animale par la ligature d'une anse d'intestin* peut se résumer dans les termes suivants :

Les phénomènes de refroidissement que l'on observe souvent chez l'homme sous l'influence de la hernie ou de l'étranglement interne, et qui peuvent simuler quelquefois le choléra dans la forme algide, sont

dus à une constriction plus ou moins forte d'une anse intestinale. Sur 11 chiens mis en expérience, et dont la température a été prise avec soin, nous avons constaté, dans les quatre premières heures, un abaissement notable sur 7 de ces animaux, tandis que sur les 4 autres il y a eu une élévation légère. L'abaissement a été d'autant plus marqué que la ligature a été placée plus haut sur le tube digestif. La réplétion des voies digestives a eu une action notable sur la rapidité des phénomènes.

— M. Guggenbuchl communique un travail *sur l'établissement d'Abendberg et sur la nécessité d'une statistique européenne sur le crétinisme et l'idiotie.*

Après avoir insisté sur les altérations pathologiques, les symptômes et les causes du crétinisme, l'auteur donne quelques détails sur le traitement à employer. «Tout asile destiné aux jeunes crétins, ajoute-t-il, doit être régi par une méthode médico-pédagogique; il doit donc être à la fois un hôpital et une école, et posséder des ateliers où les malades puissent apprendre différents métiers. Des crétins avancés en âge et incapables de recevoir l'instruction élémentaire ont montré une aptitude toute particulière pour les travaux mécaniques et agricoles. Jusqu'à présent nous avons obtenu une guérison plus ou moins complète chez tous les crétins en bas âge (c'est-à-dire dans les six premières années de la vie) qui étaient capables de prononcer quelques mots et qui étaient exempts de convulsions, ce qui est toujours une complication grave. Une seule classe nous a donné des résultats satisfaisants dans un âge avancé : c'est celle que la commission sarde a nommée les *crétineux.*»

— M. A. Chevallier adresse un mémoire sur les allumettes chimiques. Il s'y préoccupe principalement des dangers que présentent les allumettes préparées avec le phosphore ordinaire, tant sous le rapport de la santé des ouvriers employés à leur préparation que du danger d'empoisonnement et du danger d'incendie.

— M. Vousgier, de Strasbourg, à l'occasion d'une récente communication concernant l'influence fâcheuse de l'état d'ivresse sur le produit de la conception, annonce que deux faits parvenus à sa connaissance confirment les idées émises sur ce sujet par M. Demeaux.

— M. Chauveau présente quelques considérations *sur la vitesse de la circulation artérielle d'après les indications d'un nouvel hémodromomètre.*

Dans les grosses artères voisines du cœur, au moment de la pulsation ventriculaire, le sang est mis en mouvement avec une vitesse relativement très-grande, qui peut être évaluée en moyenne à 52 centimètres par seconde. A la fin de la systole du cœur, dans l'instant qui précède immédiatement la fermeture des valvules sigmoïdes, le mouvement décroît avec une grande rapidité et devient même nul. Au moment où les valvules sigmoïdes sont fermées, la circulation éprouve une nouvelle impulsion qui pousse le sang dans le vaisseau avec une vitesse

moyenne de 22 centimètres par seconde. Après la fermeture des valvules sigmoïdes, l'accélération communiquée au mouvement du sang par la pulsation dicrote, qui est due à l'occlusion de l'orifice aortique, décroît en général avec une certaine lenteur. A la fin de la période de repos du cœur, dans le mouvement qui précède immédiatement une nouvelle systole ventriculaire, la vitesse moyenne du sang n'est que de 15 centimètres par seconde, et il arrive même souvent que la circulation paraît alors complétement arrêtée.

Dans les rameaux artériels éloignés du cœur, la circulation est toujours comparativement plus active que dans les troncs pendant la période diastolique des ventricules, et l'accélération communiquée au cours du sang par la pulsation du cœur se montre relativement beaucoup plus faible. L'impulsion isochrone à la pulsation secondaire ou sigmoïde est elle-même moins perceptible et peut même manquer tout à fait.

L'état d'activité d'un organe augmente considérablement la vitesse du cours du sang dans les artères qui se rendent à cet organe. C'est ainsi que la carotide, pendant que les animaux mangent, alors que les muscles masticateurs et les glandes salivaires sont en activité, charrie cinq ou six fois plus de sang que si ces organes sont au repos.

La circulation artérielle est très-sensiblement modifiée pendant les hémorrhagies, et les caractères qu'elle présente alors ne peuvent jeter aucun jour sur l'état de la circulation dans les artères fermées. En effet le sang, dans une artère ouverte, coule continuellement avec une très-grande vitesse, qui n'augmente presque pas à chaque pulsation du cœur, et qui ne présente jamais l'accélération due à la pulsation dicrote ou sigmoïde.

La section des pneumogastriques n'apporte pas dans la circulation artérielle d'autres modifications que celles qui résultent de la succession plus rapide des mouvements du cœur.

La section du grand sympathique, en paralysant les tuniques des vaisseaux et en dilatant les capillaires, paraît activer légèrement la circulation dans les troncs artériels; mais cette accélération, si elle est bien réelle, n'est en tout cas nullement comparable à celle qui se manifeste lorsque la dilatation des capillaires est provoquée par le fonctionnement physiologique des organes.

La circulation artérielle s'accélère toujours beaucoup quand la moelle a été séparée de l'encéphale par une section transverse atloïdo-occipitale.

Lorsque la vitesse de la circulation artérielle s'accroît par suite de la dilatation des capillaires, qui rend plus facile l'écoulement du sang refoulé dans le système aortique par les contractions du cœur, la tension artérielle baisse toujours proportionnellement.

VARIÉTÉS.

État sanitaire en 1860. — Prix de l'Académie de Médecine. — Statistique médicale des hôpitaux et hospices de Paris. — Statistique médicale des hôpitaux de Vienne et de Russie. — Nominations de M. Monneret à la Faculté, et de M. Longet à l'Institut.

L'année 1860 restera comme une de celles qui ont été le plus favorables à la santé publique; le chiffre de la mortalité a été sensiblement abaissé dans toute l'Europe, et les médecins ont eu des loisirs dont on trouverait peu d'exemples. En Angleterre, le nombre des décès a été de 20 à 25 pour 100 au-dessous de la moyenne; en Allemagne, en France, les conditions n'ont pas été moins avantageuses. Pour ne citer qu'un exemple, on comptait à Vienne 1,077 décès en août 1860, dont 563 hommes et 514 femmes, tandis que dans le même mois de 1859, on en avait enregistré 1532, soit une différence de 495 en faveur de 1860. Dans quelques communes rurales de la France, il n'y a pas eu un seul cas de mort pendant l'été. A Paris, les lits vacants ont été nombreux dans les hôpitaux, et les malades admis étaient, pour la plupart, atteints d'affections chroniques.

Cette remarquable immunité est bien faite pour nous rendre circonspects et pour montrer une fois de plus combien peu nous sommes renseignés sur les influences atmosphériques. L'année 1860, si on s'en rapporte aux opinions qui ont cours même dans la science, a réuni toutes les conditions qu'on suppose propres à engendrer des maladies : pluvieuse, inégale de température, sans saisons franchement marquées, elle semblait devoir engendrer des affections catarrhales pulmonaires ou gastro-intestinales prédominantes. Les choses se seraient ainsi passées, et la constitution médicale aurait été profondément atteinte, qu'on n'aurait pas manqué d'excellentes raisons pour expliquer par l'état météorologique la venue des affections épidémiques.

Et cependant les épidémies, quelles qu'elles soient, ont été rares; sauf des angines couenneuses bénignes et exemptes de complications, les maladies communes sous notre climat ont presque fait défaut. Depuis le 1er janvier 1860, dans un service hospitalier assez considérable, nous n'avons eu à traiter que 6 cas de fièvre typhoïde sporadique d'intensité diverse et de formes très-variables.

Il est d'usage qu'à Paris l'automne ramène des cas plus nombreux de maladies aiguës. Sous ce rapport, cette année fait encore une heureuse exception, que nous nous plaisons à constater, et qui ne nous paraît pas avoir été suffisamment signalée par les journaux de médecine.

— L'Académie de Médecine a tenu, le mardi 11 décembre, sa séance annuelle.

M. Dubois (d'Amiens) a prononcé l'éloge d'Achille Richard, et quoique

son discours ait paru moins goûté par l'assistance, il se recommandait par les qualités habituelles de l'orateur.

Une singulière coïncidence a voulu qu'à la Faculté comme à l'Académie, les deux professeurs dont on faisait l'éloge devaient leur meilleure part de célébrité aux mérites de leur enseignement. Doués tous deux d'une rare facilité d'élocution, habiles à présenter, sous une forme attrayante, les questions les plus ardues de la science, ils ont tous deux épuisé de leur vivant la somme de gloire qui leur était dévolue. Peut-être eût-on pu insister davantage sur cette destinée réservée à tous les professeurs éminents, qui donnent à leur génération la meilleure part de leurs aptitudes, sans rien ménager pour l'avenir. Les sympathies si vives, si ardentes, s'éteignent vite après eux, et à l'inverse des savants, ils meurent tout entiers, oubliés bientôt par la reconnaissance peu durable de leurs auditeurs.

Pour la première fois, depuis bien longtemps, la presse médicale s'est posé la question indiscrète de l'opportunité des récompenses académiques et de l'utilité des encouragements distribués chaque année pour le plus grand profit de la science. On a discuté timidement, mais enfin on a discuté les questions de prix, non sans quelques velléités d'opposition.

Le fait est que l'Académie avait elle-même encouragé la critique, en n'accordant ni le prix académique, ni le prix Portal, ni le prix Civrieux, ni celui du baron Barbier, ni celui des eaux minérales, et en ne faisant exception à sa sévérité que pour le prix fondé par le Dr Lefèvre.

Discussion engage, et, le problème une fois posé, on s'est inquiété de savoir si les questions proposées pour l'année prochaine avaient plus de chances d'être résolues au gré de la corporation. L'avenir se chargera de répondre, et nous lui laissons volontiers cette responsabilité, qui n'a rien de compromettant, à côté de celles qui lui incombent.

Quoi qu'il en soit, voici la liste des prix décernés et à décerner.

Prix de 1860. — *Prix de l'Académie.* «Quels sont les moyens d'éviter les accidents que peut entraîner l'emploi de l'éther ou du chloroforme; quels sont les moyens de remédier à ces accidents?» Ce prix est de la valeur de 1,000 fr. L'Académie ne décerne pas de prix; mais elle accorde, à titre d'encouragement, une somme de 600 fr. à M. le Dr Faure, de Paris.

Prix Portal. «Des obstructions vasculaires du système circulatoire du poumon, et applications pratiques qui en découlent.» Ce prix est de la valeur de 600 fr. L'Académie n'a pas cru devoir décerner de prix, et elle a décidé que la même question serait remise au concours; mais elle accorde à MM. les Drs Charcot et Benjamin Ball, auteurs du seul mémoire envoyé au concours, la somme de 600 fr., à titre de récompense.

Prix Civrieux. «Apprécier l'influence de la chloro-anémie sur la sur-

excitation nerveuse, sous le double rapport du diagnostic et du traitement.» Ce prix est de la valeur de 2,400 fr. L'Académie n'a pas donné de prix, mais elle a accordé à titre de récompenses : 1° une somme de 900 fr. à M. le Dr Max. Simon, médecin à Aumale (Seine-Inférieure) ; 2° une somme de 900 fr. à M. le Dr Mordret, du Mans ; 3° une somme de 600 fr. à M. le Dr Zurkowski, de Pont-à-Mousson (Meurthe).

Elle décerne en outre des mentions honorables à : 1° M. le Dr Philippe Béroud, de Saint-Étienne ; 2° M. le Dr Émile Marchand, de Sainte-Foy (Gironde) ; 3° M. F. Vigel, étudiant en médecine à Paris ; 4° M. le Dr Padioleau, à Nantes.

Prix Barbier. Aucun des mémoires envoyés au concours n'ayant rempli les conditions, l'Académie n'accorde cette année aucune récompense.

Prix Lefèvre. «Du diagnostic et du traitement de la mélancolie.» (De la valeur de 1500 fr.) Le prix est accordé à M. le Dr Semelaigne, médecin-adjoint de la Maison de santé de M. le Dr Casimir Pinel, à Neuilly.

Prix Capuron. — 1° *Question relative à l'art des accouchements.* «Des paralysies puerpérales.» (De la valeur de 1,000 fr.) Le prix est décerné à M. le Dr Imbert-Gourbeyre, de Clermont-Ferrand.

2° *Question relative aux eaux minérales.* « Déterminer par l'observation médicale l'action physiologique et thérapeutique des eaux sulfureuses naturelles ; préciser les états pathologiques dans lesquels telle source doit être préférée à telle autre.» (De la valeur de 1,000 francs.) L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde un encouragement de 600 fr. à M. le Dr Puigt, médecin-inspecteur des eaux minérales d'Olette (Pyrénées-Orientales).

Prix Orfila. « Recherches sur les champignons vénéneux aux points de vue chimique, physiologique, pathologique, et surtout toxicologique. » Il n'y a lieu d'accorder cette année ni prix ni encouragements.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1861. — *Prix de l'Académie.* « Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Portal. « De l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques et de son influence sur l'économie.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Civrieux. «De l'angine de poitrine.» Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

Prix Capuron. — 1° *Question relative à l'art des accouchements.* «De l'influence que les maladies de la mère, pendant la grossesse, peuvent exercer sur la constitution et la santé de l'enfant.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

2° *Question relative aux eaux minérales.* Ce prix, qui est également

de la valeur de 1,000 fr., sera accordé au meilleur ouvrage récemment publié sur les eaux minérales.

Prix Barbier. Ce prix sera de la valeur de 4,000 fr.

Prix Itard. Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Ce prix sera de la valeur de 3,000 fr.

Prix Amussat. Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Ne seront point admis à ce concours les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense soit à l'un des concours ouverts à l'Académie impériale de Médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut. Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix proposés pour l'année 1862. — *Prix de l'Académie.* L'Académie met au concours la question suivante : « Déterminer, en s'appuyant sur des faits cliniques : 1° quelle est la marche *naturelle* des diverses espèces de pneumonies considérées dans les différentes conditions physiologiques des maladies ; 2° quelle est la valeur relative de l'expectation dans le traitement de ces maladies. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Portal. L'Académie propose de nouveau pour sujet de ce prix : « Des obstructions vasculaires du système circulatoire du poumon et des applications pratiques qui en découlent, c'est-à-dire étudier par des observations positives les diverses espèces de concrétions sanguines qui peuvent obstruer les vaisseaux de la circulation pulmonaire, en apprécier les causes, les effets immédiats, et les conséquences ultérieures ; rechercher le mécanisme de la guérison de ces états morbides, déterminer les signes qui permettent de les reconnaître, et indiquer le traitement qu'ils réclament. » Ce prix sera de la valeur de 600 fr.

Prix Civrieux. « Déterminer la part de la médecine morale dans le traitement des maladies nerveuses. » Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

Prix Capuron. « Du pemphigus des nouveau-nés. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Barbier. Ce prix sera de la valeur de 4,000 fr.

Prix Orfila. L'Académie propose de nouveau la question relative aux champignons vénéneux, et elle la formule de la manière suivante : 1° Donner les caractères généraux pratiques des champignons vénéneux, et surtout les caracsères appréciables pour le vulgaire ; rechercher quelle est l'influence du climat, de l'exposition, du sol, de la culture et de l'époque de l'année, soit sur le danger de ces champignons. 2° Examiner s'il est possible d'enlever aux champignons leur principe

vénéneux, ou de les neutraliser, et, dans ce dernier cas, rechercher ce qui s'est passé dans la décomposition ou la transformation qu'ils ont subie. 3° Étudier l'action des champignons vénéneux sur nos organes, les moyens de la prévenir, et les remèdes qu'on peut lui opposer. 4° Faire connaître les indications consécutives aux recherches ci-dessus indiquées et qui pourraient éclairer la toxicologie. Ce prix sera de la valeur de 4,000 fr.

Prix d'Argenteuil. Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant cette quatrième période (1856 à 1862), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté durant ces six années au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix, qui sera de la valeur de 12,000 f., ne pourra être décerné qu'en 1863.

Les mémoires pour les prix à décerner en 1861 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars de la même année; ils devront être écrits en français ou en latin.

N. B. Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.)

Toutefois les concurrents aux prix fondés par MM. Itard, d'Argenteuil, Barbier et Amussat, sont exceptés de ces dispositions, ainsi que les concurrents au prix fondé par M. Capuron pour la question relative aux eaux minérales.

— La commission instituée en vue d'organiser la statistique médicale des hôpitaux a terminé son travail. Le rapport, adressé au directeur de l'administration de l'Assistance publique, et qui vient d'être livré à la publicité, est suivi d'un arrêté administratif ordonnant diverses mesures relatives à cette statistique, de modèles de bulletins imprimés, et d'une lettre circulaire adressée aux médecins et chirurgiens des hôpitaux et hospices.

Nous croirions mal témoigner l'intérêt que nous inspire cette louable entreprise, si nous nous bornions à résumer chaque document sans exprimer notre avis sur les principales dispositions qui ont été adoptées et sur les considérants qui les motivent.

La commission, par l'organe de son rapporteur, le Dr Tardieu, remercie tout d'abord le directeur d'avoir pris l'initiative d'un progrès qui doit rester comme un titre d'honneur pour son administration; elle pose en principe que la statistique ne saurait être bornée à des indications purement administratives, elle doit être médicale et aider la science à résoudre quelques-uns des problèmes contenus dans ces chiffres laborieusement amassés et scientifiquement recueillis.

La commission, préoccupée du désir assez naturel de ne pas s'en tenir à ces principes généraux, a essayé d'énumérer les problèmes dont

elle espère la solution. Il fallait bien en effet marquer le but avant d'indiquer le meilleur moyen de l'atteindre. Ce paragraphe est le plus important de tous à notre sens, et nous le reproduisons ici parce qu'il est ou du moins il doit être la clef de toute l'organisation nouvelle.

« Le simple rapprochement des données certaines et fixes, telles que celles du sexe, de l'âge, de la saison, des renseignements recueillis par les visiteurs sur les conditions hygiéniques, professionnelles et sociales, et des maladies considérées dans leur nature, léurs complications, leur durée, leur terminaison, est de nature à éclairer l'histoire des causes et de la marche de bien des maladies, la valeur comparative d'un grand nombre d'opérations chirurgicales, et les circonstances générales de la grossesse, de l'accouchement et de l'état puerpéral.»

Il y a, dans cette énumération très-heureusement présentée, des éléments divers et qui ne sauraient y figurer au même titre. Les données certaines et fixes sont loin de s'appliquer également à toutes les parties du programme. En fait de statistique, il n'y a de rigoureux que les unités qui se chiffrent exactement. L'âge, le sexe, la date de l'entrée, de la sortie, la mort, la dénomination de la maladie déjà à un moindre degré, sont des unités de ce genre. Mais comment soumettre au calcul la diversité infinie de ce qu'on appelle les complications? Il faudrait admettre tout d'abord un type invariable et absolu de la maladie, inconciliable avec les saines notions de la médecine. La débilité du malade, ses habitudes d'ivresse, sa dépression morale, ses antécédents héréditaires, sont-ils des complications de la pneumonie? Une hémorrhagie intestinale, dans un autre ordre de faits, est-elle une complication de la fièvre typhoïde ; une eschare complique-t-elle la fièvre puerpérale ? Quel parti est-on autorisé à tirer du chiffre des complications, quand on n'a aucun moyen de s'entendre sur le sens à donner au mot luimême ?

Parmi les dates qui semblent plus faciles à préciser, quel médecin peut assigner par à peu près l'invasion des maladies chroniques, et qu'entend-on par le degré ou la période de la maladie au moment de l'entrée, lorsqu'il s'agit de maladies sans évolution fixe, et qu'on est réduit à estimer par à peu près le plus ou le moins d'intensité? Des à peu près, fussent-ils collectionnés par milliers, ne donneront jamais un chiffre exact et significatif.

Si maintenant on supprime, comme échappant au calcul, toutes les données conjecturales, le bulletin dressé par la commission ne diffère guère de l'ancienne pancarte officielle, où on consignait, après l'état civil des malades, la date de l'entrée et de la sortie, le nom de la maladie, et l'état du malade au moment où il quittait l'hôpital.

Le bulletin chirurgical est conçu dans un autre esprit que celui que la commission a rédigé pour les médecins. Outre les renseignements généraux, on y voit figurer une série de questions relatives à l'usage de l'anesthésie, et, au lieu de s'en tenir aux problèmes généraux, on

entre résolument dans la recherche d'un problème particulier, celui de l'influence des divers agents anesthésiques. En agissant ainsi, la commission a introduit implicitement un principe sur lequel elle n'a pas jugé à propos de donner quelques explications; elle a demandé à la statistique des matériaux pour formuler une opinion sur la valeur d'agents thérapeutiques définis. Pourquoi cette exception en faveur de la chirurgie, et, si le principe est bon, pourquoi ne l'avoir pas appliqué à la médecine?

La raison est assez facile à saisir : il n'existe pas de médicament qui, entre les mains des médecins, réponde à une indication aussi commune; mais, si la diversité des remèdes va mal aux relevés statistiques, il faut bien avouer que la diversité des causes, des complications, des accidents intercurrents, n'offre guère plus de facilité à se résumer en chiffres.

La commission cite les statistiques du Guy's hospital comme des modèles; mais elle eût dû peut-être ajouter que les statistiques qui figurent dans les *reports* de cet hôpital, et qui font foi dans la science, ont été recueillies par les chefs de service d'après les observations elles-mêmes, et que les indications empruntées aux relevés de la surintendance ne représentent qu'un appoint secondaire.

Le bulletin d'accouchements nous a paru d'une complication excessive et d'une rédaction parfois contestable. On demande par exemple au médecin de spécifier si les suites de couches ont été régulières ou compliquées, et nous avouons notre embarras à saisir exactement ce qu'on peut entendre par des suites de couches compliquées.

Un bulletin statistique spécial est destiné à des visiteurs chargés de constater à domicile le genre de vie habituel, l'habitation, la profession, les ressources et les charges du malade. Cette feuille de renseignements doit être annexée à la feuille médicale: il est regrettable qu'on n'ait pas pu la communiquer au médecin, qui aurait immédiatement bénéficié de ces indications. Peut-être des difficultés administratives s'opposent-elles à cette communication, dont les avantages seraient incontestables. Si la chose est possible, nous ne doutons pas qu'il suffise de la signaler pour qu'elle soit faite.

M. le directeur général, en adoptant les mesures proposées par la commission, lui a donné le plus honorable témoignage de sa confiance si bien justifiée. Sans partager, au point de vue de la médecine, des espérances auxquelles on peut reprocher de n'être pas plus explicites, nous nous associons de grand cœur à des efforts évidemment et nécessairement profitables dans une certaine mesure; nous savons également gré à M. Husson et à la commission qu'il a choisie de l'esprit pratique avec lequel elle a limité les indications, et, sauf les quelques points que nous avons signalés, les bulletins adoptés se bornent aux données possibles à recueillir. C'est là, en fait de statistique, un rare mérite, et le luxe des subdivisions n'est pas une des causes qui ont le moins contribué à discréditer scientifiquement les chiffres.

— La direction de l'hôpital général de Vienne publie depuis deux ans le relevé annuel des cas traités dans l'hôpital, tant en médecine qu'en chirurgie. Bien que ces tableaux acquièrent pour nous un intérêt tout particulier au moment où l'administration de l'Assistance publique à Paris inaugure sa statistique, nous croyons devoir nous borner à un seul des points abordés dans ce long et intéressant travail (*Aertzlicher Bericht aus dem K. K. allg. Krankenhause zu Wien vom Civiljahre* 1858).

Le nombre des malades traités en 1858 est de 25,606, dont 16,268 hommes et 9,338 femmes; il est par conséquent assez considérable pour autoriser quelques conclusions. Parmi les affections consignées, et sur le classement desquelles on pourrait élever plus d'une objection, figure presque au premier rang la fièvre typhoïde, qui depuis plusieurs années s'est développée épidémiquement dans la capitale de l'Autriche.

L'épidémie de 1858 et 1859 a été plus intense que celles qui l'avaient précédée : 1619 malades, tant hommes que femmes (1,093 hommes, 526 femmes), ont été admis à l'hôpital; la mortalité a été de 271, soit en moyenne 17,5 pour 100.

Il était important, pour apprécier les chances relatives de mortalité, d'avoir un terme de comparaison avec quelques-unes des épidémies précédentes. L'administration a été au-devant de ce vœu, et elle a donné un relevé sommaire des épidémies de fièvre typhoïde depuis 1846, avec le chiffre des morts et des guérisons. Ce tableau nous a paru avoir une assez grande signification pour mériter d'être reproduit. En voyant avec quelle fatale uniformité sévissent ces épidémies, on s'explique trop bien l'insuffisance trop habituelle des remèdes dont nous disposons

1846	1675	cas,	389	décès,	23,2	pour cent.
1847	2273	—	523	—	22,8	—
1848	1526	—	296	—	19,3	—
1849	1114	—	218	—	19,5	—
1850	904	—	151	—	16,7	—
1851	330	—	96	—	29,0	—
1852	479	—	133	—	27,7	—
1853	1178	—	259	—	21,9	—
1854	874	—	253	—	28,9	—
1855	1595	—	474	—	29,6	—
1856	2541	—	536	—	21,0	—
1857	1235	—	288	—	23,3	—
1858	1927	—	357	—	18,5	—

Il résulte de la simple inspection de cette table, que la mortalité, ou en d'autres termes la gravité de la maladie, n'est pas en proportion avec son intensité apparente, qu'on inclinerait à représenter par le nombre des individus atteints; ainsi la proportion de décès la plus élevée, 29 pour 100, tombe en 1851, où on ne comptait que 330 malades typhoïdes, et en 1855, où 1595 individus avaient été traités à l'hôpital. La morta-

lité en 1858 est de 18,5 pour 100, chiffre relativement assez réduit, si on considère que l'épidémie de 1858 vient la troisième, en classant les épidémies par le nombre des individus atteints. Ajoutons que la dénomination de *fièvre typhoïde* ne répond peut-être pas absolument à celle de typhus, dont se servent de préférence les médecins allemands.

A côté des relevés statistiques de l'hôpital général de Vienne, nous mentionnerons ceux que publie le gouvernement russe, qui portent non-seulement sur un établissement, mais sur tout l'empire, etc., et qui sont édités aux frais du ministère de l'intérieur, en langue russe et en langue allemande. Le quatrième rapport sur l'état sanitaire de la Russie et sur les hôpitaux civils résume l'année 1858, et a paru en 1860.

Le nombre total des malades traités dans tous les hôpitaux a été de 293,153 ; la mortalité hospitalière est d'environ 83 pour 1,000. La fièvre typhoïde est représentée par 20,062 cas, sur lesquels 3,315 se sont terminés par la mort. La diphthérie a été épidémique dans quelques provinces. La tuberculisation pulmonaire n'est représentée que par 9,648 malades, dont 4,450 ont succombé. Enfin, dans une catégorie à part, on a consigné les cas de rage développés chez l'homme, et il résulte de ce curieux relevé que, sur 115 individus mordus par des animaux reconnus enragés, 25 seulement sont morts des suites de la rage.

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer que cette statistique, limitée aux hôpitaux civils, ne peut représenter l'état sanitaire des campagnes, dépourvues presque toutes d'établissements hospitaliers, ni, à plus forte raison, l'état sanitaire de tout le pays. Nous réservons pour une analyse plus étendue la statistique mortuaire de l'Angleterre, la plus considérable, sinon la plus complète, qui soit publiée en Europe, avec le classement des décès par nature de maladie.

— Par décret en date du 8 décembre, M. le Dr Monneret a été nommé professeur titulaire d'une chaire de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris, en remplacement de M. Duméril, décédé.

— La section de zoologie et d'anatomie comparée avait présenté la liste suivante de candidats pour la place vacante à l'Institut par suite du décès de M. Duméril.

1° M. Blanchard, 2° M. Gervais, 3° M. Martin-Saint-Ange, 4° M. Robin, 5° M. Hollard, 6° *ex æquo*, et par ordre alphabétique, MM. Gratiolet et Pucheran.

Par deux votes successifs, sont adjoints à la liste: 1° M. Longet, 2° M. Poiseuille.

Dans la séance du lundi 24 décembre, M. Longet a été nommé par 31 suffrages, contre 27 donnés à M. Blanchard. On ne peut qu'applaudir au choix intelligent de l'Académie des sciences.

BIBLIOGRAPHIE.

Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere (*Histoire du développement de l'homme et des animaux supérieurs*), par A. Kölliker, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Wurzbourg, avec des figures sur bois; première moitié. Leipzig, 1861.

Cette histoire du développement de l'homme et des animaux est écrite dans une série de leçons faites l'été dernier, et recueillies par deux élèves du professeur; c'est une exposition très-succincte de nos connaissances les plus exactes et les plus récentes sur toutes les questions embryologiques, depuis l'histoire de l'ovologie jusqu'à l'étude du développement des appareils.

Si l'on a justement quelques préventions contre les manuels, ces préventions se dissipent lorsque ces livres sont écrits par un homme de la valeur de M. Kölliker. Ainsi, lorsque, parmi nous, M. Velpeau réduisait en un manuel son grand *Traité d'anatomie chirurgicale*, il faisait une œuvre utile et favorablement accueillie. Le livre du professeur Kölliker, résumé de leçons plus développées, recevra sans doute un semblable accueil, car les livres dans lesquels l'histoire du développement est exposée d'une façon claire, méthodique, font à peu près défaut. Les grands livres de Coste, de Bischoff, de Reichert, etc., ne sont pas facilement abordables aux médecins ni aux élèves, et dans bien des traités classiques, l'embryologie tient une place trop secondaire.

Le livre de M. Kölliker commence par un essai sur l'histoire du développement de l'homme, dans lequel il passe en revue les grands travaux qui, depuis Aristote, ont contribué à nous faire connaître quelques points de l'embryologie. Du naturaliste grec à G.-F. Wolff, qui écrivait au milieu du dernier siècle, on ne peut enregistrer que quelques travaux sans grande importance; mais, à partir de cette époque jusqu'à nos jours, les recherches embryologiques se sont succédées presque sans interruption, et ont conduit aux plus brillantes découvertes. M. Kölliker caractérise brièvement les travaux de Pander (1812), de Carl Von Baer (1820), Reichert (1840), Bischoff (1842), Remak (1850), sans oublier, comme l'ont fait trop souvent ses compatriotes, ceux de M. Coste. Les leçons suivantes sont consacrées à l'étude de l'œuf chez les oiseaux et les mammifères; les modifications éprouvées par l'œuf et par les feuillets du blastoderme, pour arriver à la production des enveloppes de l'œuf, sont décrites d'une façon très-claire, et rendues plus intelligibles encore par une série de gravures sur bois. La partie qui traite de l'œuf humain mérite une sérieuse attention; car M. Kölliker a

suivi pas à pas le développement de l'œuf depuis celui de deux semaines, décrit et figuré par Thompson (*Edinburgh med. and surg. journal,* 1837, t. LII), jusqu'à celui qui marque le développement des membranes et les rudiments des principaux appareils.

Cette première livraison de l'ouvrage de M. Kölliker renferme encore l'histoire du développement des organes et des systèmes; ce sera là sans doute la partie du livre la plus utile pour les médecins français, qui, grâce aux savantes leçons de M. Coste, connaissent assez bien aujourd'hui l'histoire du développement de l'œuf et des membranes, mais savent moins comment se développent les systèmes et les appareils.

Le traité d'histologie de M. Kölliker est depuis longtemps populaire en France, et a sérieusement contribué à vulgariser chez nous l'anatomie de texture, trop négligée dans la plupart de nos livres classiques. Il serait maintenant tout à fait désirable de faire passer dans notre langue le nouvel et excellent livre du professeur de Wurzbourg.

Ἱπποκράτους, Περὶ ὄψιος (*Hippocrate, de la Vision*); par Sichel. In-8° de 39 pages; Paris, 1860. Chez J.-B. Baillière.

Ce petit livre est extrait du tome IX des *Œuvres d'Hippocrate,* publiées par M. Littré, et c'est M. Sichel qui s'est chargé de traduire et de commenter ce traité de la vision. M. Littré, en confiant ce travail à un érudit aussi profond et à un ophthalmologue aussi habile, a fait profiter le public de quelques-uns des matériaux que M. Sichel a rassemblés depuis longtemps sur l'histoire de l'oculistique.

Il est bien permis de douter que cet ouvrage soit d'Hippocrate; son style n'est pas de la première époque hippocratique, et son titre ne se trouve pas dans le catalogue des œuvres du père de la médecine, publiées par Galien et par Erotien. Toutefois cet opuscule, mutilé et réduit à très-peu de pages, est fort curieux pour nous; car il renferme, à côté de quelques notions sans valeur, la première mention des granulations palpébrales, et le traitement de ces granulations par la scarification et la cautérisation.

La haute antiquité de ce livre enlève à W. Adams la prétendue découverte de ces granulations, découverte pour laquelle le Parlement anglais lui accorda une récompense nationale.

Le praticien qni a écrit le *Traité sur la vision* a soin de signaler les dangers qui peuvent résulter de la cautérisation de ces granulations, tels que la lésion de la cornée, la cautérisation trop profoude de la conjonctive et du cartilage tarse.

La méthode qui consiste à cautériser les granulations palpébrales a eu une singulière fortune: oubliée depuis Hippocrate jusqu'à la fin du siècle dernier, elle fut reprise par un charlatan, J. Thom. Woolhouse, oculiste de Jacques II d'Angleterre et établi à Paris au commencement du XVIIIe siècle; seulement Woolhouse en fit un secret, et ce traitement si utile des granulations ne devait entrer que bien plus tard dans la pratique chirurgicale. Mais, chose curieuse, le procédé hippocratique, légè-

rement modifié, se retrouve encore dans la médecine populaire des Grecs.

Il y a aussi, dans ce petit *traité de la vision*, quelques notions curieuses sur l'ophthalmie épidémique annuelle développée sous l'influence de modifications atmosphériques, sur la nyctalopie, sur l'amaurose traitée par la trépanation.

La vaste érudition de M. Sichel a rendu facile la lecture de cet opuscule, qui, enrichi de notes, de gloses, d'additions très-précieuses, ne dépare point la belle œuvre de M. Littré.

Manuel de médecine opératoire, par J.-F. MALGAIGNE, professeur de médecine opératoire à la Faculté de Médecine, etc.; 7e édition entièrement refondue. In-12 de 820 pages; Paris, 1861. Chez Germer Baillère.

M. Malgaigne, en publiant aujourd'hui la 7e édition d'un livre très-populaire parmi les médecins, ne s'est pas borné à une simple réimpression; il a cru que le succès l'obligeait à faire mieux que par le passé, et il a rempli son ouvrage d'aperçus nouveaux et intéressants. Les livres de médecine opératoire se bornent trop souvent à entasser les uns à côté des autres des procédés opératoires que M. Malgaigne appelle justement parasites, et qui depuis longtemps ne sont plus appliqués que sur le cadavre; ils négligent aussi de nous dire le meilleur de ces procédés et de nous faire connaître, pour chaque opération, la statistique des succès et des revers, l'aperçu des récidives, enfin, chez les sujets guéris, les conséquences ultérieures de l'opération. L'ouvrage du professeur Malgaigne est destiné à combler ces regrettables lacunes; car, autant qu'il l'a pu, le professeur de médecine opératoire a rassemblé les éléments de la statistique chirurgicale opératoire et soumis à une judicieuse critique les résultats ultimes des opérations heureuses. Les articles consacrés aux *amputations* et aux *résections* se prêtaient mieux que les autres à ces appréciations critiques, et pour les résections en particulier, nous avons vu avec plaisir M. Malgaigne prêter l'appui de son expérience aux grandes résections qui sont aujourd'hui un sujet de discussion entre les chirurgiens. Ainsi, à propos de la résection du genou, l'auteur, après avoir montré que dans le jeune âge la résection paraît moins dangereuse que l'amputation, tandis que dans l'âge supérieur les chances de mortalité se rapprochent, ajoute: «Si toutefois l'on met en regard la conservation d'un membre utile, on a quelque peine à comprendre la prévention opiniâtre qui s'oppose encore en France à cette opération.»

Ces additions nombreuses et intéressantes ne pouvaient être faites qu'à la condition de supprimer quelques articles qui se trouvaient dans les précédentes éditions. M. Malgaigne a fait porter ces suppressions sur la petite chirurgie, l'art du dentiste et du pédicure. Allégé de ce fardeau, l'ouvrage du professeur de médecine opératoire s'est enrichi de remarques critiques sur une foule d'opérations dont la liste ne peut pas même être dressée ici. Il nous suffit de signaler ces points de vue

nouveaux dans une œuvre ancienne, pour savoir qu'ils ont seulement servi à la perfection du livre.

Manuel pratique d'analyse chimique, par M. Deschamps (d'Avallon), pharmacien de la Maison impériale de Charenton ; 2 volumes in-8° de 1,020 pages. Paris, 1859 ; chez Baillière.

Ce manuel, purement élémentaire et pratique, a le mérite que l'on recherche dans ces sortes d'ouvrage : la précision et la clarté. Amoindrir les difficultés en décrivant les opérations le plus simplement et le plus nettement possible, sans retrancher aucun détail important : tel a été le programme que l'auteur s'est proposé, et qu'il a su remplir sans sécheresse ni fastidieuses explications. Au milieu des méthodes aujourd'hui si nombreuses, on doit nécessairement procéder avec élimination ; M. Deschamps en a su faire le choix, et n'insister que sur celles recommandées par leur facilité d'exécution et la netteté des résultats.

L'ouvrage comprend, dans autant de chapitres distincts, les essais au chalumeau, la préparation des réactifs, l'étude des propriétés physiques et chimiques des corps, les méthodes à suivre dans les analyses par voie humide, l'analyse organique et celle des gaz. Les médecins parcourront avec intérêt une série de problèmes qui se reproduisent fréquemment, les analyses des cendres, des farines, du pain, des vins. Cette partie, traitée avec un soin particulier, donne le moyen de déterminer les éléments normaux de toutes ces substances, ainsi que la marche à suivre pour dévoiler les falsifications qu'une fraude souvent trop habile a su y introduire. Avancer que toutes ces questions sont abordées et développées avec une exactitude et une étendue relatives à leur importance, c'est dire qu'un grand nombre de phénomènes qui ont des points de contact avec l'hygiène et la toxicologie y reçoivent leur solution.

On doit remarquer, parmi ces applications, les analyses des différents liquides de l'organisme ; en peu de pages, se trouvent résumés les faits les plus nouveaux et la discussion des méthodes. Ainsi, en exposant les travaux entrepris sur le lait, l'auteur décrit successivement les lactomètres, lactodensimètres, galactomètres, lactoscopes, lactobutyromètres, les procédés fondés sur l'emploi du liquide cupropotassique, les méthodes volumétriques, les méthodes de MM. Payen, Le Canu, Simon, Halden, Péligot, celles fondées sur la connaissance du poids des résidus après évaporation, les recherches de l'albumine par Mitscherlich, Quevenne, les falsifications diverses, etc. Si l'on ajoute que les mêmes détails se retrouvent dans les analyses du sang, de la bile, de l'urine, du pus, cette énumération suffira pour montrer l'esprit dans lequel l'ouvrage a été conçu, et le profit réel qu'il est possible d'en tirer au point de vue des sciences accessoires. Aussi ce manuel, dans lequel M. Deschamps se montre analyste distingué, sera d'une utilité véritable pour ceux qui cherchent à répéter les expériences, et pourra même être consulté avec fruit par les expérimentateurs exercés. E. H.

Declaratio defensiva cujusdam positionis de mala franzos nuper per professorem Leporinum oppugnatæ : der Morbus gallicus sive neapolitanus ist im Jahre 1495, *nicht fruher, und zuerst in Italien ausgebrochen ;* von Alex. Simon. 66 pages; Hambourg, 1860.

M. Alex. Simon est depuis longtemps connu par des travaux historiques sur l'origine de la syphilis ; il appartient à cette école de médecins érudits qui, comme M. Rosenbaum, lisent avec attention les ouvrages qu'ils citent, qui les lisent non dans des traductions incorrectes, mais dans le texte original, et qui, familiarisés avec toutes les ressources de la philologie moderne, sont bien préparés à remplir toutes les conditions qu'imposent aujourd'hui les recherches historiques. Il a écrit le présent opuscule dans la pensée de bien fixer la date de l'apparition de la syphilis en Europe, et, pour établir ce point si discuté d'histoire médicale, il a invoqué de nombreux documents. En examinant avec soin ces documents, en ne cherchant pas à les interpréter trop finement, M. Simon est arrivé, dit-il, à confirmer l'opinion que le mal français ou napolitain s'est manifesté pour la première fois en 1495, pendant l'invasion des Français en Italie, très-vraisemblablement entre février et mai de cette année. Le mal se montra d'abord dans l'armée française devant Naples et dans la ville même. Il y aurait sur ce point une assez grande concordance d'opinions ; du reste aucun médecin italien ou allemand n'a publié avant 1497 de traité théorique et pratique sur la vérole. Les documents qui sont employés par M. Simon pour appuyer sa thèse ne remontent pas au delà de 1495, et notre auteur regarde comme apocryphe un cas de mal français rapporté à l'année 1472.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici cette grande question de l'origine de la syphilis ; mais nous pouvons bien établir que, dans notre pensée, la vérole n'a pas pris naissance à une époque aussi précise que celle fixée par M. Simon. On nous semble avoir cherché dans une voie mauvaise les preuves de la syphilis dans l'antiquité, car on veut trouver dans les médecins anciens tout un système complet de syphilographie, comme ceux qui ont aujourd'hui la faveur des médecins. La symptomatologie de la syphilis était démembrée par les médecins de l'antiquité, et l'on doit chercher plutôt dans l'étude des maladies cutanées les preuves qu'on ne trouve pas ailleurs. Ceux qui ne contestent pas que les médecins anciens aient connu les ulcérations des organes génitaux ne doivent pas s'étonner de la doctrine que nous soutenons, et qui s'appuie sur la guérison souvent spontanée de la vérole et sur la connaissance autrefois incomplète de l'évolution des phénomènes syphilitiques.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Février 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LES RÉSULTATS OBTENUS PAR L'OPÉRATION ET LA TEMPORISATION DANS L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE,

Par le Dr L. GOSSELIN, chirurgien de l'hôpital Beaujon, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, etc.

Dans un travail que j'ai eu l'honneur de lire à l'Académie de Médecine, en octobre 1859, j'ai annoncé que j'étais en mesure de faire connaître les résultats que j'avais obtenus dans le traitement de 85 hernies étranglées. Déjà je me suis occupé d'une première catégorie de malades, savoir : de ceux, au nombre de 29, que j'ai traités par le taxis, et le plus souvent par le taxis forcé et prolongé, et j'ai tiré de mes observations cette conclusion, que le taxis forcé était un moyen utile, bon à employer, dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures de l'étranglement. J'ai à faire connaître maintenant les résultats que m'ont donnés : 1° l'opération, 2° la temporisation dans les cas où j'ai cru devoir y recourir, c'est-à-dire dans ceux d'épiplocèles.

PREMIÈRE PARTIE.

RÉSULTATS OBTENUS PAR L'OPÉRATION.

Je rappelle que j'ai pratiqué l'opération pour des hernies intestinales pures ou intestino-épiploïques, toutes les fois que le taxis

avait été employé sans succès, ou bien lorsque je considérais l'étranglement comme trop ancien pour pouvoir être traité avec sécurité par ce moyen. Je vais indiquer les résultats, et ensuite appeler l'attention sur quelques-unes des conditions dans lesquelles se trouvaient les malades (1).

J'ai opéré 51 malades, savoir : 19 pour des hernies inguinales (17 hommes et 2 femmes), 31 pour des hernies crurales (25 femmes et 6 hommes), 1 homme pour une hernie ombilicale, et j'ai obtenu en masse les résultats suivants : 30 malades ont guéri sans infirmité, 2 avec des anus contre nature, qui ne les ont pas empêchés de vivre (c'étaient deux femmes atteintes de hernies crurales : l'une d'elles a eu le bonheur de guérir spontanément (n° 21); l'autre, opérée depuis deux ans de sa hernie, vit encore avec un anus contre nature, qui a été soumis une fois à l'entérotome, et qui aurait besoin d'une opération autoplastique complémentaire obstinément refusée jusqu'à ce jour), 19 malades ont succombé.

§ 1er. — Voici maintenant la proportion des morts, suivant la variété des hernies.

Sur les 31 opérés de hernies crurales,	23 ont guéri,	8 sont morts.
Sur les 19 opérés de hernies inguinales,	9 ont guéri,	10 sont morts.
Le seul 1 opéré de hernie ombil. est mort,	»	1 est mort.
51 opérés.	32 ont guéri.	19 sont morts.

Est-ce au hasard seul qu'il faut attribuer la différence qui nous frappe entre les résultats de la hernie inguinale et ceux de la hernie crurale? Je ne sais, mais je ne puis m'empêcher de faire observer que la proportion des morts après les opérations de hernie inguinale se trouve compensée par les résultats favorables du taxis.

On se rappelle, en effet, que ce dernier m'a donné plus de succès dans la hernie inguinale que dans la hernie crurale, si bien qu'en réunissant ensemble le résultat général que m'ont fourni ces deux grands modes de traitement, et avec eux, dans quelques cas exceptionnels, la temporisation, j'arrive au tableau suivant :

(1) Je n'ai pas fait entrer dans mon relevé les observations de 1860, ce travail ayant été rédigé en 1859.

Hernies inguinales.

Sur mes 38 malades atteints de hernies inguinales :
28 ont guéri. . { 2 sans taxis ni opération.
17 après le taxis.
9 après l'opération.
10 sont morts après l'opération.
—
38

Hernies crurales.

Sur mes 41 malades atteints de hernies crurales :
31 ont guéri. . . { 1 sans taxis ni opération.
7 après le taxis.
23 après l'opération.

10 sont morts. . { 1 sans opération (refus).
1 après le taxis (épanchem.).
8 après l'opération.
—
41

Ainsi, quoique j'aie perdu à peu près la moitié de mes opérés de hernies inguinales, et le quart seulement de mes opérés de hernies crurales, cependant la proportion des morts aux guérisons, 10 contre 28, et 10 contre 31, est, à peu de chose près, la même (1), quand on réunit les résultats des deux modes principaux de traitement que j'ai mis en usage. J'ai tenu à mettre en relief ces résultats, car ils semblent conduire à cette conclusion, que l'opération est plus à craindre, et le taxis plus souvent avantageux, dans la hernie inguinale que dans la crurale. D'un autre côté, j'ai déjà déclaré, dans mon précédent travail, que, selon moi, le traitement de l'étranglement herniaire intestinal doit, à moins de circonstances qui modifient impérieusement la volonté du chirurgien, consister exclusivement dans l'emploi du taxis ou de l'opération. Or cette opinion trouvera sans doute des contradicteurs; mais je leur demanderai leur statistique, et je changerai volontiers d'avis, si la proportion des guérisons aux morts, après les autres moyens qu'ils auront employés, est plus favorable que dans la mienne (2).

---

(1) Je regrette de n'avoir pas un assez grand nombre de hernies ombilicales pour donner une statistique aussi saisissante.

Sur mes 6 observations, { 2 volumineuses ont guéri sans taxis ni opérat.
3 ont été réduites par le taxis.
1 opéré et mort.

(2) Je n'accepte pas les statistiques faites avec les relevés pris dans les publica-

§ 2. — Voici quelle a été dans les morts et les guérisons la proportion suivant les sexes :

Hernies inguinales.	2 femmes.	2 guérisons.	
	17 hommes.	7 guérisons,	10 morts.
	19		
Hernies crurales...	6 hommes.	4 guérisons,	2 morts.
	25 femmes.	19 guérisons,	6 morts.
	31		
Total général. . .	Hommes.	11 guérisons,	12 morts (1).
	Femmes.	21 guérisons,	6 morts.

Les hommes ayant plus souvent des hernies inguinales, et les femmes plus souvent des hernies crurales, on devait s'attendre à ce résultat, analogue à celui que nous a donné le parallèle des guérisons et des morts suivant l'espèce de hernie.

§ 3. — Comme dans toutes mes observations, j'ai tenu bonne note du moment, aussi bien précisé que peuvent l'indiquer les malades, où les accidents avaient commencé ; j'ai maintenant à mettre en parallèle le résultat de l'opération avec ce qu'on me permettra d'appeler l'âge de l'étranglement.

Hernies inguinales.

Les 9 guérisons ont été obtenues sur des malades chez lesquels l'étranglement datait de :	23 heures...	1
	26 heures...	1
	48 heures...	4
	3 jours....	1
	5 jours....	1
	6 jours....	1
Les 10 morts ont été observées sur des malades chez lesquels l'étranglement datait de :	24 heures...	1
	48 heures...	2
	51 heures...	1
	3 jours....	1
	4 jours....	3
	6 jours....	1
	12 jours....	1 (gangrène).

tions périodiques, attendu que le plus souvent on publie les guérisons et on laisse dans l'oubli les morts. Cette variété de statistique, dont on a quelquefois abusé, conduit inévitablement à l'erreur.

(1) Un d'eux avait 83 ans (n° 17), et un autre 92 (n° 117).

Résumé.

Avant 50 heures : 6 guérisons, 3 morts (dont un de 92 ans).
Après 50 heures : 3 guérisons, 7 morts.

Hernies crurales.

Les 23 guérisons ont été obtenues sur des malades chez lesquels l'étranglement datait de :	24 heures......	1
	28 heures......	1
	30 heures......	2
	36 heures......	2
	38 heures......	2
	40 heures......	1
	48 heures......	2
	60 heures......	2
	67 heures......	1
	3 jours $^1/_2$.....	1
	4 jours.......	4
	8 jours.......	3
	25 jours.......	1
Les 8 morts ont eu lieu sur des malades chez lesquels l'étranglement datait de :	36 heures......	1
	48 heures......	1
	3 jours.......	2
	4 jours.......	2
	5 jours.......	1
	6 jours.......	1 (1).

Résumé.

Avant 50 heures : 11 guérisons, 2 morts. 1 mort sur 6.
Après 50 heures : 12 guérisons, 6 morts. 1 mort sur 3.

Réunissons, pour rendre le résultat plus frappant, les hernies inguinales et les crurales.

22 opérations faites avant 50 heures d'étranglement ont donné................ 17 guérisons, 5 morts.
28 opérations faites après 50 heures d'étranglement ont donné................ 15 guérisons, 13 morts.

Donc 5 morts sur 22 ou 1 sur 4 opérés.
— 13 morts sur 28 ou 1 sur 2 opérés.

(1) Il va sans dire que les opérations n'ont été faites tardivement que parce que les malades sont venus trop tard.

Nous avons, dans ces chiffres, la confirmation de ce fait admis par tous les chirurgiens, que plus on s'éloigne du début des accidents, plus la maladie est grave, et plus les chances de mort augmentent : d'où cette indication sur laquelle j'insiste de plus en plus, de ne pas trop attendre.

On y trouve aussi, il est vrai, cette consolation, dont abuseront peut-être les temporisateurs, que même faite tard, comme au quatrième, cinquième, sixième jour, l'opération peut encore donner d'assez beaux succès ; un malade chez lequel l'étranglement datait de huit jours a guéri (n° 78). Quoi de plus curieux, sous ce rapport, que mon observation de hernie crurale, datant de vingt-cinq jours (n° 37), sur une femme qui, sans symptômes bien accusés de péritonite, vomissait tous les jours des matières fécaloïdes, et ne se portait d'ailleurs pas trop mal.

Je vois enfin dans cette statistique une nouvelle preuve de cet autre fait également connu, que même dans la hernie crurale, un intestin serré depuis quatre ou cinq jours peut n'être pas gangrené, tandisque d'autres fois, à ces époques, l'anse est gangrenée dans son corps ou perforée à son collet. C'est donc l'occasion d'exprimer le regret que rien dans les symptômes ne puisse indiquer l'absence positive de cette gangrène, absence qui, si elle était bien constatée, permettrait de réduire par le taxis forcé un plus grand nombre de hernies.

§ 4. — Mais l'âge du malade n'a-t-il pas aussi quelque influence sur les résultats de l'étranglement, et conséquemment sur ceux de l'opération ?

Les 17 guérisons avant cinquante heures ont été obtenues sur deux sujets âgés de 26 ans, un de 31, un de 34, trois de 35, un de 36, un de 40, un de 50, un de 51, un de 54, un de 59, un de 61, un de 62, un de 64, un de 78. Les 15 guérisons après cinquante heures ont eu lieu sur des sujets âgés de 66 ans, 34, 32, 17 ans, pour les hernies inguinales ; 66 ans, 54, 72, 54, 55, 40, 55, 47, 30, 44, 59, pour les hernies crurales.

Les 5 morts avant cinquante heures ont été observées sur des sujets de 50 ans, 83 ans, 92 ans, pour les hernies inguinales ; 40 ans 36 ans, pour les hernies crurales.

Les 13 morts après cinquante heures ont eu lieu sur des sujets

de 56, 65, 36, 23, 57, 75, 49 ans, pour les hernies inguinales; 79, 32, 41, 42, 66, 48 ans, pour les crurales.

Ainsi mes meilleurs résultats, en laissant de côté la seule opération faite avant 20 ans, ont été obtenus de 50 à 60 ans, puis de 20 à 30, puis de 30 à 40, et de 60 à 70 (pendant ces deux périodes, les proportions sont les mêmes), puis de 70 à 80, où le nombre des morts et celui des guérisons sont identiques, ensuite de 50 à 60, et enfin de 80 à 92.

Je suis loin de vouloir conclure, avec ces chiffres, qui, en définitive, ne sont pas assez nombreux, que l'opération de la hernie étranglée donnera toujours les mêmes résultats, parce qu'il faut faire une large part au hasard et aux idiosyncrasies; mais je tiens à faire remarquer, pour ceux que l'âge du malade pourrait effrayer et détourner de l'opération, que jusqu'à 70 ans au moins, elle me paraît offrir, en tenant compte de sa gravité, des chances de guérison à peu près égales à celles des autres âges.

Il résulte surtout de ce tableau qu'à tous les âges, c'est l'ancienneté plus ou moins grande de l'étranglement qui peut rendre compte de la différence entre les bons et les mauvais résultats. Le tableau suivant en donnera mieux la preuve.

Âge	Opérations	Guérisons	Morts
Avant 20 ans.	Une seule opérat. après 50 h.	Guérison.	
De 20 à 30 ans : 4 opérations.	2 avant 50 heures.	2 guérisons,	0 morts.
	2 après 50 heures.	1 guérisons	1 morts
De 30 à 40 ans ; 14 opérations.	9 avant 50 heures.	7 guérisons	2 morts
	5 après 50 heures.	3 guérisons	2 morts
De 40 à 50 ans : 8 opérations.	2 avant 50 heures.	1 guérisons	1 morts
	6 après 50 heures.	2 guérisons	4 morts
De 50 à 60 ans : 10 opérations.	3 avant 50 heures.	3 guérisons	0 morts
	7 après 50 heures.	5 guérisons	2 morts
De 60 à 70 ans : 7 opérations.	3 avant 50 heures.	3 guérisons	0 morts
	4 après 50 heures.	2 guérisons	2 morts
De 70 à 80 ans : 4 opérations.	1 avant 50 heures.	1 guérisons	0 morts
	3 après 50 heures.	1 guérisons	2 morts

Ainsi, plus nous avançons dans cette étude de nos observations, plus nous y trouvons la confirmation de ce principe, que l'étranglement herniaire a d'autant plus de chances de se terminer par la mort, qu'il est plus ancien: d'où cette conséquence, qu'il importe de le laisser durer le moins de temps possible.

§ 5. — Je dois prévoir ici la même objection que pour les cas de réduction par le taxis : Mais un certain nombre de ces hernies n'étaient peut-être qu'enflammées, pourquoi admettre qu'elles étaient étranglées? Une réduction facile n'aurait-elle pas été obtenue quelques jours plus tard, si l'on avait patienté? Je réponds que ces hernies présentaient toutes en effet de l'inflammation, tant sur l'intestin que sur l'épiploon et la surface interne du sac ; mais je soutiens qu'en même temps elles étaient étranglées, d'abord parce que je ne pourrais pas expliquer autrement leur irréductibilité (toutes, en effet, étaient réductibles, au moins partiellement, avant l'opération); ensuite parce que, pendant l'opération et avant de débrider, j'ai cherché si je pouvais faire rentrer l'intestin, et je n'y suis pas parvenu. J'ai toujours trouvé l'ouverture herniaire trop serrée pour pouvoir m'abstenir de débrider. Je ne nie pas que, dans un certain nombre de ces cas, l'étranglement aurait pu s'affaiblir par un mécanisme qui m'est inconnu, et la réduction s'effectuer, comme cela a lieu quelquefois pour l'étranglement interne; mais ce résultat, possible quand la hernie est très-volumineuse ou quand elle est purement épiploïque, admissible, si l'on veut, dans les hernies intestinales de volume médiocre, ne peut pas être prévu à l'avance. Il m'a donc bien fallu me conduire comme si une terminaison fâcheuse, qui est en définitive la plus commune, était inévitable.

Aujourd'hui je me préoccupe davantage de la question de savoir si la hernie contient ou non de l'épiploon avec l'intestin, si l'anse intestinale est complète ou incomplète. Les résultats qu'il me reste à indiquer feront comprendre les motifs de cette tendance que je propose à l'attention des observateurs.

§ 6. *Remarques sur les cas de gangrène et de perforation.* — Parmi les 51 observations de hernies opérées, j'en ai 7 dans lesquelles l'intestin s'est trouvé gangrené par places ou dans toute son étendue, ou perforé au niveau du contour de l'étranglement, assez malade, en un mot, pour qu'un anus contre nature ait dû être établi. Dans l'une d'entre elles, il s'agissait d'une hernie ombilicale ou péri-ombilicale à deux anses ; chacune des anses présentait une perforation à chacun de ses bouts, ce qui donnait quatre perforations qui m'ont obligé à réséquer une portion con-

sidérable de l'intestin. J'ai donné communication de ce fait à la Société de chirurgie (1); dans les 6 autres cas, la hernie était crurale.

Le tableau suivant donne l'indication de l'âge des malades, de l'ancienneté de l'étranglement, et du résultat, dans les six autres cas où la gangrène a été constatée pendant l'opération.

Nos des observ.	Sexe.	Age.	Genre de hernie.	Date de l'étranglement.	Résultats.
19	Femme.	79	Crurale.	4 jours.	Mort au bout de 48 heures.
21	Femme.	66	Crurale.	8 jours.	Guérison spontanée de l'anus contre nature.
32	Femme.	36	Crurale.	36 heures.	Mort le 4e jour.
33	Femme.	32	Crurale.	5 jours (anse incomplète).	Mort le 8e jour.
56	Femme.	44	Crurale.	4 jours.	Vit avec son anus contre nature.
39	Homme.	42	Crurale.	6 jours (anse incomplète).	Mort.

Deux, parmi ces malades, sont notés comme n'ayant pas eu de vomissements fécaloïdes, les autres en avaient eu.

Sur deux d'entre eux, j'ai trouvé l'anse incomplète sans épiploon, et sur quatre, une anse complète, mais également sans épiploon. Ce sera l'occasion d'ajouter que j'ai rencontré l'anse incomplète quatre fois, et toujours, comme je l'ai dit, sur des hernies crurales.

La première malade est Caroline X..... qui a péri à la suite du taxis fait au bout de douze heures d'étranglement, et que je n'ai pas comptée parmi mes opérés, puisque l'incision, qui a été faite à la dernière extrémité, ne m'a permis de rencontrer aucun viscère (voyez *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 695).

La deuxième avait sa hernie étranglée depuis cinq jours et gangrenée, et a succombé (n° 33 de mes observations).

Le troisième avait l'étranglement depuis six jours et une gangrène, et a succombé (n° 39).

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. VIII, p. 89.

La dernière avait cinq jours d'étranglement, mais n'avait pas de gangrène; elle a guéri après l'opération (n° 27) (1).

Il y a donc, dans mes hernies opérées, ceci de particulier, que l'étranglement s'est terminé six fois par une gangrène ou par une perforation, et que dans les six cas la hernie était crurale et sans épiploon. Si j'ajoute à ces six observations celle de Caroline X....., déjà rapportée dans mon travail sur le taxis, dans laquelle j'ai fait rentrer une partie d'intestin perforée, j'aurai ainsi 7 malades atteints d'entérocèles crurales perforées et gangrenées, parmi lesquels 3 avaient une anse incomplète.

Ce résultat est de nature à faire établir pour le traitement une distinction plus profonde que jamais entre la hernie crurale et la hernie inguinale, car il autorise à justifier l'emploi du taxis à une époque plus reculée dans la seconde que dans la première, et à se défier surtout des suites de l'étranglement de l'entérocèle crurale, lorsque la hernie est assez petite pour faire supposer la présence d'une anse incomplète.

§ 7. — J'appelle maintenant l'attention sur un dernier point que j'ai longtemps considéré comme indifférent, mais auquel j'attache aujourd'hui de l'importance.

La présence de l'épiploon augmente-t-elle ou diminue-t-elle la gravité de l'étranglement herniaire? Pour chercher la solution de ce problème avec mes observations, je vais examiner s'il y avait ou non de l'épiploon dans les hernies qui se sont gangrenées, s'il y en avait ou non chez les malades qui sont morts et chez ceux qui ont été guéri.

1° J'ai déjà dit que, sur tous les malades qui ont eu une gangrène de l'intestin, la hernie ne contenait aucune trace d'épiploon; ils avaient des entérocèles pures.

2° Parmi les 19 malades qui ont succombé, 11 atteints : 3 de hernies inguinales, 1 de hernie ombilicale, 7 de hernies crurales, sont parfaitement notés comme n'ayant pas eu d'épiploon dans leur hernie, et comme ayant eu par conséquent des entérocèles pures; 6 atteints de hernies inguinales, comme ayant eu une portion plus

(1) Il est possible, mais je n'ai pu le savoir, que l'anse ait été incomplète sur quelques-unes des hernies réduites par le taxis.

ou moins considérable d'épiploon. Quant aux deux derniers atteints, l'un de hernie inguinale, l'autre de hernie crurale, les observations ne disent rien à ce sujet.

3° Parmi les 32 guéris, j'en trouve 10 chez lesquels l'épiploon s'est positivement rencontré avec l'intestin, savoir : 4 atteints de hernies inguinales, 6 atteints de hernies crurales; 15 chez lesquels il n'y en avait pas, savoir : 5 atteints de hernies crurales, 10 atteints de hernies inguinales; 7 pour lesquels la mention n'est pas faite dans les observations.

En résumé, en laissant de côté les 8 cas pour lesquels la mention de l'épiploon n'a pas été faite, il m'en reste 43 où la chose a été bien notée, savoir :

26 entérocèles pures. 15 guérisons, 11 morts.
17 entéro-épiplocèles. 11 guérisons, 6 morts.

Ainsi, d'une part, le nombre des gangrènes est bien plus fort daus l'entérocèle pure que dans l'entéro-épiplocèle, et d'autre part, la proportion des morts est un peu plus forte dans la première que dans la seconde, et comme l'entérocèle pure s'est trouvée plus souvent dans la hernie inguinale que dans la crurale, c'est peut-être pour cette raison que la première a été plus mauvaise. Si des résultats semblables étaient obtenus par d'autres chirurgiens, il y aurait donc intérêt, quand on se trouve auprès d'un malade qui offre les symptômes de l'étranglement, à savoir si l'on a affaire à une entérocèle ou à une entéro-épiplocèle. Malheureusement cette partie du diagnostic laisse beaucoup à désirer. On peut supposer la première lorsque la hernie est petite, tendue, rénitente; au coutraire, lorsque la hernie est un peu grosse, lorsqu'elle contient du liquide, on peut bien encore, le plus souvent, reconnaître qu'elle renferme de l'intestin; mais il est difficile de distinguer positivement s'il y a ou non de l'épiploon.

Sans aller trop loin dans mes conclusions, je ne puis me défendre cependant de faire observer que l'étude clinique des hernies doit aujourd'hui suivre une nouvelle voie. Depuis le commencement de ce siècle, on s'est beaucoup occupé du siége de l'étranglement; on a discuté sur l'engouement et l'inflammation. Ces questions ont donné à la pratique tout ce qu'elles pouvaient lui donner. La clinique doit s'occuper maintenant de préciser, s'il est possible, le de-

gré d'opportunité du taxis, de l'opération et de la temporisation. Or, parmi les problèmes qui se présentent à elle dans cette direction, je signale d'abord l'utilité du diagnostic différentiel entre l'entérocèle pure et l'entéro-épiplocèle étranglée, la première me paraissant nécessiter une thérapeutique plus active que la seconde. Je signale ensuite l'utilité qu'il y aurait à reconnaître une entérocèle avec anse incomplète, d'une entérocèle avec anse complète, la première réclamant l'intervention la plus prompte du chirurgien. En attendant que ces progrès se réalisent, le mieux est, selon moi, de laisser durer le moins longtemps possible un étranglement, quand on a reconnu que l'intestin y est compris. Aussi me suis-je fait une règle de ne pas laisser durer un étranglement intestinal, sous prétexte qu'il n'est pas très-prononcé ou qu'il ne paraît pas très-grave, et de le faire cesser, séance tenante, par les moyens chirurgicaux. En ville, j'éprouverai peut-être des difficultés à en agir ainsi. A l'hôpital, mes habitudes sont connues : le malade aussitôt entré, on m'appelle, et si je constate un étranglement intestinal, je ne quitte pas la salle, sans que la hernie soit réduite par le taxis ou par l'opération.

SECONDE PARTIE.

HERNIES QUI N'ONT ÉTÉ SOUMISES NI AU TAXIS NI A L'OPÉRATION.

Je ne possède que cinq observations dans lesquelles je me sois décidé à ne pas insister sur le taxis, à ne pas proposer d'opération et à attendre, en employant seulement un purgatif et des cataplasmes. Dans deux d'entre elles, il s'agissait d'une hernie ombilicale volumineuse; dans deux autres, d'une hernie inguinale; et dans la cinquième, d'une hernie crurale. Pourquoi, dans ces cas, ai-je adopté la temporisation, moi qui suis partisan de l'intervention chirurgicale? Je répondrai à cette question, d'abord pour les deux hernies ombilicales, et ensuite pour les trois autres : 1° J'ai temporisé dans mes deux hernies ombilicales, parce qu'elles étaient volumineuses, anciennes, irréductibles, au moins en partie, depuis longtemps, et que, n'ayant pas l'irréductibilité récente comme moyen de diagnostic, j'ai dû me demander si c'était bien à un étranglement intestinal que j'avais affaire. Le volume de la tumeur, son

empâtement, son apparence lobulée sur une partie de sa surface, le défaut de tension, m'ont fait penser que la majeure partie, sinon la totalité de la tumeur était constituée par de l'épiploon. Or je ne crois pas que l'épiplocèle étranglée réclame les mêmes soins que l'entérocèle et l'entéro-épiplocèle, surtout lorsqu'elle est depuis longtemps irréductible. Comme à la rigueur une anse intestinale pouvait se trouver étranglée derrière une grosse masse épiploïque qui l'aurait masquée, j'ai cru devoir, avant de prendre un parti, administrer préalablement un purgatif, et j'ai donné la préférence à celui que je conseille toujours dans les cas de ce genre, 0,50 centigr. de calomel mélangé avec 0,30 centigr. de jalap. Ce purgatif, étant de petit volume, a beaucoup moins de chance de provoquer le vomissement et d'être expulsé par lui, que les purgatifs d'un plus grand volume, tels que l'huile de ricin et l'eau de Sedlitz. Or, ayant obtenu au bout de quelques heures une évacuation alvine, j'ai considéré la question comme jugée, et j'ai admis l'une des trois choses suivantes : ou bien la hernie était purement épiploïque, ce qui m'a paru le plus probable, ou bien elle contenait une anse incomplète qui était modérément étranglée par le contour du sac épiploïque, et qui s'est trouvée réduite par les tractions auxquelles elle a été soumise de la part des contractions intestinales, ou bien enfin elle contenait une anse assez incomplète pour que les matières intestinales aient pu passer. De ces trois explications, la dernière est celle que j'adopterais le moins volontiers; car, dans les cas où j'ai trouvé l'anse incomplète, elle était cependant prise dans une trop grande étendue de sa circonférence, pour que les matières intestinales aient pu y circuler. Je crois plutôt qu'il s'est agi d'une épiplocèle pure, à cause des signes physiques de la tumeur, et à cause du rétablissement facile des garde-robes. En effet, dans les deux observations, des garde-robes ayant été obtenues au bout de dix et de douze heures, je me suis abstenu de tout autre traitement chirurgical, pour m'en tenir aux cataplasmes. Les coliques ont bientôt cessé, les nausées ont disparu, et les malades sont revenus à l'état dans lequel ils se trouvaient auparavant, c'est-à-dire qu'ils sont restés avec une hernie ombilicale irréductible.

Je n'ai pas eu de grosses hernies inguinales auparavant irréductibles, et devenant le siége d'accidents analogues à ceux de l'étran-

glement ; si j'en rencontrais, je me comporterais comme dans les cas précédents.

2° Les trois autres malades étaient deux hommes affectés de hernie inguinale, et une femme atteinte de hernie crurale ; chez tous trois, la tumeur, habituellement réductible, n'était devenue irréductible que depuis quinze à vingt heures. La pression qu'ils avaient faite eux-mêmes n'avait pas amené la réduction. Les phénomènes de l'étranglement n'offraient pas une grande intensité. Les coliques étaient modérées ; il n'y avait eu qu'un ou deux vomissements, point de garde-robes. Les tumeurs étaient de volume médiocre (comme un œuf de poule), douloureuses à la pression, et offraient, au lieu de la tension et de la résistance des hernies qui contiennent de l'intestin, une consistance pâteuse et une surface irrégulièrement lobulée. De plus, j'ai senti derrière la paroi abdominale la résistance, en manière de corde, que donne l'épiploon tendu au-dessus des ouvertures dans lesquelles il s'est engagé. J'avais là, en un mot, les signes physiques de l'épiplocèle. Mais, comme, à la rigueur, il pouvait y avoir une anse complète ou incomplète masquée par une grande quantité d'épiploon, j'ai donné encore le purgatif dont j'ai parlé plus haut. Dans les trois cas, sans que la tumeur ait le moins du monde diminué de volume, j'ai obtenu des garde-robes ; j'ai été dès lors confirmé dans la pensée que j'avais affaire à des épiplocèles, et j'ai attendu. Les suites ont prouvé que ce parti était le plus sage, car peu à peu la tumeur est devenue indolente et a diminué de volume.

Tous les symptômes ont bientôt disparu, et voici ce qui s'est passé du côté de la tumeur : deux des malades ont conservé une saillie indolente, moins volumineuse qu'au début des accidents, mais toujours irréductible, et sur laquelle j'ai conseillé l'application d'un bandage à pelote concave. Sur le troisième, au contraire, la tumeur a diminué lentement, et a disparu complétement dans l'espace de 35 jours, comme si la diminution de la tuméfaction inflammatoire avait permis à l'épiploon de rentrer. Ces deux résultats différents de l'épiplocèle étranglée s'expliquent sans doute par la formation ou la non-formation d'adhérences entre l'épiploon enflammé et la surface interne du sac. Si ces adhérences s'établissent, ce qui sera sans doute le plus fréquent, l'irréductibilité en sera la conséquence, et la possibilité du fait est bonne à connaître,

pour que le chirurgien puisse en avertir le malade, et lui ôter tout prétexte de l'accuser d'impéritie ou d'imprévoyance.

Mais, dans tous ces cas, me dira-t-on sans doute, l'épiplocèle n'était qu'enflammée et n'était pas étranglée. Ici je ferai remarquer d'abord que 3 des malades sur 5 avaient une hernie habituellement réductible, et qui était devenue irréductible. Or je soutiens aujourd'hui, comme en 1845, plus fermement même qu'à cette époque, qu'une hernie devenue irréductible tout d'un coup, en même temps qu'apparaissent les symptômes locaux et généraux de l'étranglement, est une hernie dans laquelle le contenu est devenu trop volumineux pour repasser par l'ouverture herniaire, et se trouve par conséquent serré, étranglé par cette ouverture. Il y a de l'inflammation sans doute, j'admets même avec Boyer que cette inflammation peut être primitive ; mais, par le fait du gonflement qui survient, l'étranglement et l'irréductibilité ne tardent pas à se produire.

Du moment au reste où, pour l'épiplocèle étranglée, je recommande un traitement non chirurgical, il y a moins d'intérêt à discuter si c'est de l'étranglement ou de l'inflammation, que quand il s'agit de l'entérocèle. En effet, au mot étranglement se rattache l'idée d'une thérapeutique chirurgicale, à celui d'inflammation l'idée d'une thérapeutique médicale ; or, autant cette dernière est inoffensive et efficace dans l'épiplocèle, autant elle est dangereuse dans l'entérocèle.

Remarquons, en effet, que les conditions sont très-différentes. Quand l'intestin est serré par un anneau fibreux, sa surface séreuse devient le point de départ d'une inflammation qui se propage facilement au reste du péritoine, la constriction réagit d'une façon inexplicable et nuisible sur le système nerveux, et produit sur la paroi mince du conduit des lésions dont on connaît les suites et les dangers. Rien de semblable pour l'épiploon : sa constriction n'expose ni à la même péritonite, ni à la même perturbation nerveuse, ni surtout à des lésions locales inquiétantes. Je n'en veux pas d'autres preuves que ce qui s'est passé dans mes 5 observations et ce qui se passe dans les épiplocèles consécutives à des plaies. On sait qu'à la suite des plaies pénétrantes de l'abdomen, l'épiploon peut s'échapper, et que, par suite du gonflement inflammatoire, cet épiploon devient irréductible, c'est-à-dire qu'il s'étrangle par inflam-

mation. Que faire en pareil cas? On a été longtemps d'avis que le mieux était de débrider et de faire rentrer l'épiploon. Mais des observateurs sérieux ont reconnu que l'épiploïte intra-abdominale était plus grave que l'épiploïte extra-abdominale, et MM. Jobert (de Lamballe) (1), Larrey (2), Robert (3), ont établi, à l'aide de faits nouveaux, qu'il vaut mieux laisser l'épiploon à l'extérieur sans débrider, que l'inflammation et le gonflement diminuent peu à peu, que l'épiploon finit par rentrer en partie, et que les malades guérissent. Or ces habiles chirurgiens oseraient-ils faire, pour l'entérocèle traumatique, ce qu'ils conseillent pour l'épiplocèle, et n'est-il pas permis de croire quel'épiplocèle étranglée et enflammée dans un sac herniaire aura des suites encore plus bénignes que l'épiplocèle au contact de l'air?

En résumé donc, je suis d'avis, d'après les faits que je viens de citer, que l'épiplocèle étranglée, comme l'épiplocèle enflammée, doit être abandonnée à elle-même, et traitée seulement par le repos et les émollients, et j'exprime nettement cette opinion que la sagacité du chirurgien doit aujourd'hui s'exercer non pas tant à chercher si une hernie pour laquelle il doit prendre un parti important est étranglée par le collet du sac ou par un anneau fibreux, si elle est enflammée ou étranglée, qu'à découvrir si elle contient de l'épiploon seulement, ou de l'intestin avec ou sans épiploon.

RECHERCHES SUR PLUSIEURS MALADIES DE LA PEAU RÉPUTÉES RARES OU EXOTIQUES, QU'IL CONVIENT DE RATTACHER A LA SYPHILIS;

Par **J. ROLLET**, chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon.

(2e article.)

Maladie de Fiume ou Scherlievo.

Au mois de juin 1800, on prévint le gouvernement de Fiume qu'une maladie contagieuse d'une espèce inconnue s'était manifestée au village de Scherlievo, à 8 milles de l'est de Fiume et à

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 321.
(2) *Mémoires de l'Académie de Médecine*, t. XI.
(3) *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. I.

3 milles des côtes de l'Adriatique. Le Dr Cambieri, envoyé par le gouvernement, fit le rapport suivant (Cambieri, *Storia della malad.. di Scherlievo;* et Ozanam, *Traité des mal. épid.*, t. IV, p. 282) :

« Dix, quinze et vingt jours avant que la maladie se développe, il survient des douleurs dans les os et surtout aux articulations et à l'épine du dos ; elles sont plus fortes pendant la nuit. La voix devient rauque, la déglutition difficile ; le voile du palais, le palais, la glotte et les amygdales, deviennent rouges et flasques comme dans certains catarrhes. Bientôt de petites pustules s'y montrent avec l'apparence d'aphthes qui laissent suinter une matière purulente blanche ; ensuite elles s'ouvrent en ulcères qui s'étendent, corrodent et détruisent en peu de temps tout l'intérieur de la bouche, des lèvres, et plus ordinairement la luette et les amygdales. Ces ulcères s'étendent souvent du voile du palais à l'intérieur des narines, dont la membrane interne et les os sont aussi détruits, ainsi que le nez lui-même, et il s'en écoule une matière infecte comme dans l'ozène.

« Dès que les ulcères paraissent, les douleurs ostéocopes cessent ou du moins s'amendent. Chez ceux à qui il ne vient pas d'ulcères dans la bouche, les douleurs font place à un sentiment général d'acupuncture, suivi d'une éruption de pustules ou stigmates ronds, couleur de cuivre rouge, surtout au front, au cuir chevelu, derrière les oreilles, à l'anus, aux environs des parties génitales, dans l'intérieur des cuisses, des jambes, des bras, et sur le ventre.

« Les pustules varient de forme, elles ressemblent à de petites lentilles ou à l'éruption scabieuse, dont elles diffèrent cependant en ce qu'elles ne sont pas prurigineuses et que leur couleur est d'un rouge-brun. Chez les sujets délicats, dont le tissu cellulaire est lâche, comme chez les enfants, l'épiderme, entre les pustules, est couvert d'une rougeur érysipélateuse. Les taches paraissent plus ou moins relevées ; parfois elles sont concaves dans leur centre, d'autres fois elles sont circulaires, de la circonférence d'un sou, et molles au tact, souvent sèches et arides, tellement qu'en les frottant, elles tombent en écailles. Les malades passent quelques mois et même plus d'une année dans cet état ; enfin, entre les pustules, il s'élève des tubercules qui suppurent lentement ou qui rendent un ichor qui se condense en grosses croûtes ; parfois les

taches deviennent serpigineuses, et laissent transsuder une humeur qui se condense en croûtes indolentes, entourées d'une auréole rouge, comme dans certaines teignes ; dans quelques cas, ces taches deviennent fongueuses, proéminentes, et passent en ulcères. On en a vu imiter des condylomes. Enfin les croûtes tombent, et les parties qui sont dessous restent tachées, d'une couleur cuivrée ou cendrée, qui disparaît difficilement, ou bien elles s'exulcèrent.

« Les ulcères qui attaquent les bras, les cuisses, les parties génitales, se dilatent énormément et présentent un aspect hideux ; peu sont superficiels, mais ils s'approfondissent et sont indolents, fongueux, recouverts d'une matière visqueuse, glutineuse ; leurs bords corrodés, calleux, cernés d'un cercle rouge-brun. On en a vu corroder le gras des jambes et les os du pied avec une odeur affreuse.

« En général les parties génitales s'exulcèrent plutôt chez les femmes que chez les hommes : les os du crâne et du nez se carient facilement. On observe encore des condylomes, des staphylomes, des poireaux, la couronne ou le chapelet de Saint-Côme au front, la tuméfaction énorme du scrotum, les herpès, etc.

« Chez les enfants, la maladie se développe toujours par une éruption érysipélateuse d'un rouge obscur, principalement sur les fesses, aux aines, dans l'intérieur des cuisses et sur l'abdomen.

« Parmi des milliers de malades, il ne s'est montré qu'une seule blennorrhagie avec intumescence des testicules, qui disparut lorsque l'éruption croûteuse eut lieu sur la peau. Il y a eu quelques exostoses, un seul exemple d'apparence de lèpre avec alopécie. On n'a observé non plus qu'un cas d'ophthalmie produite par ce virus chez un individu qui, ayant beaucoup de condylomes à l'anus et le membre viril énormément tuméfié et tellement couvert de poireaux qu'il ressemblait à un épi de maïs, voulut détruire ces excroissances par la vapeur de soufre. Il fut ensuite attaqué d'une ophthalmie violente.

« Ce virus se contracte par l'attouchement, par l'usage commun des ustensiles et des habits, par l'haleine, et en couchant avec les malades. Il n'épargne ni âge ni sexe, mais il paraît que ceux qui ont été radicalement guéris ne contractent pas la maladie une seconde fois ; cependant cette remarque n'est pas appuyée d'un assez grand nombre de faits pour mériter toute croyance. Les nourrices

communiquent facilement la maladie aux enfants par l'allaitement.

«Le plus grand nombre des malades supporte cette infirmité durant plusieurs années, sans éprouver de grandes altérations dans leur santé ; cette maladie n'est pas mortelle. Plusieurs sujets on guéri naturellement après un, deux et même trois ans. Quelques-uns s'en sont délivrés par des lotions avec une solution de sulfate de cuivre; d'autres ont fait passer les ulcères de la bouche par des gargarismes d'eau-de-vie. L'exercice et une vie active paraissent salutaires aux infirmes.

«L'origine de cette maladie est inconnue. On prétend qu'elle fut apportée en 1790 par quatre matelots arrivés avec des femmes des bords du Danube, après la guerre contre les Turcs ; un avocat, qui a fait des recherches sur cette maladie, prétend qu'elle fut apportée en 1790 par un berger qui, s'étant expatrié en Turquie en 1787, revint trois ans après, et communiqua la contagion à ses pèrc et mère, vieillards âgés de plus de 70 ans. Mais ce ne sont que des conjectures.

«Cette maladie ressemble en quelque sorte à la syphilis épidémique de 1493 et 1494 et au *sibbens* d'Écosse. La description de la première, donnée par Fracastor, ressemble absolument à celle de Scherlievo.

«L'usage des remèdes végétaux est insuffisant dans cette maladie; dans les cas d'ulcères, de nodosités, de croûtes, d'excroissances et de fongosités, on recourt promptement au muriate suroxygéné de mercure; l'ammoniate de mercure oxydé noir peut aussi réussir.

«Dans la première période, c'est-à-dire dans l'éruption pustuleuse simple, la simple solution de sulfate de cuivre en lotions suffit pour guérir. Les frictions mercurielles réussissent dans la maladie de Scherlievo. Celles faites avec la méthode de Cirillo ont guéri en un mois quatre-vingt-deux malades ; les diaphorétiques aident l'action des frictions, mais les purgatifs antiscorbutiques et acidules sont nuisibles. On a employé sans succès le calomélas avec l'hydrosulfate d'antimoine et l'opium.»

Nos lecteurs ne manqueront pas d'admirer comme nous la remarquable concision et l'étonnante fidélité de cette description.

Voilà bien la syphilis ; c'est elle (sur ce point aucune hésitation

n'est possible), avec tous les symptômes et les lésions les plus variées qui la caractérisent. On reconnait dans ce tableau, fait d'après nature, jusqu'aux moindres détails de la maladie.

Les prodromes; les éruptions papuleuses, pustuleuses, ulcéreuses, squameuses; les plaques muqueuses, les tubercules muqueux, les gommes, les exostoses, les douleurs ostéocopes, l'alopécie, le corona; les altérations diverses du gosier, des fosses nasales, etc., tout s'y trouve indiqué en quelques mots avec autant de vérité que dans nos meilleurs classiques.

Les caractères les plus importants des syphilides y sont expressément mentionnés: l'absence du prurit, la forme circulaire, la couleur cuivrée, la tendance à l'ulcération, la persistance des taches après la disparition de l'éruption, rien n'est omis. Il n'y a pas jusqu'à la rapidité de la guérison par le mercure qui n'y soit notée, puisque chez quatre-vingt-deux malades la cure a été complète au bout d'un mois. Les partisans de l'expectation trouveront aussi dans cette narration d'utiles indices: chez plusieurs sujets, la guérison naturelle a été observée après un, deux ou trois ans.

Mais ce que je signale surtout à l'attention des érudits jaloux de rendre aux anciens les découvertes que quelques modernes ont eu la prétention de s'attribuer, c'est la manière claire et précise dont la doctrine dite de l'*unicité* se trouve ici formulée en quelques mots: «Il paraît, dit l'auteur, que ceux qui ont été radicalement guéris ne contractent pas la maladie une seconde fois.» Un syphilographe du commencement du XVIIe siècle, anticipant de deux cents ans sur l'école du Midi, n'est-il pas allé, lui aussi, jusqu'à écrire tout un livre sur l'*induration?* (*Ergo ex carie pudendi callosa cicatrix syphilidis signum certissimum* (Bazin); Paris, 1628.) Tant il est vrai que le bruit du présent n'est souvent que l'écho retentissant du passé!

Du reste, l'auteur, savant aussi bien informé qu'observateur sagace, n'hésite pas à reconnaître de grandes analogies entre cette maladie et la syphilis, et il la compare à la grande épidémie du XVe siècle.

Oui, cette maladie n'est autre que la syphilis du XVe siècle, parce qu'elle est la vraie syphilis; et si, dans ce milieu exceptionnel, elle semble renaître ou du moins recouvrer les caractères qu'elle avait à son origine, c'est uniquement parce qu'elle s'y développe loin de

la blennorrhagie et du chancre, qui chez nous ont obscurci, sinon altéré, le type primitif de la maladie.

En effet, il est dit qu'une seule fois, dans le scherlievo, sur des *milliers* de malades, il y a eu blennorrhagie avec intumescence des testicules; quant aux chancres simples et bubons chancreux, il n'en est même pas fait mention. Les accidents dits primitifs, qui, pour les confusionistes, se composent en réalité d'une immense proportion de blennorrhagies, de chancres simples, et de bubons chancreux, sur une très-faible minorité de chancres infectants, prédominent si peu dans le scherlievo, qu'ils semblent avoir passé inaperçus; toutefois ils existent, et c'est sans doute à la syphilis primitive qu'appartiennent bon nombre des *exulcérations* des parties génitales notées par l'observateur.

Quant aux modes de contagion, dans le scherlievo comme dans la vraie syphilis, ils sont très-variés, et même à cet égard on peut accuser l'auteur d'avoir commis plus d'une exagération, puisqu'il regarde la maladie comme pouvant se transmettre par le simple contact, l'haleine, etc.; mais il ne faut pas oublier que s'il a toujours pu voir par lui-même ce qu'il a si exactement décrit, il a dû souvent, pour ce qui concerne la contagion, s'en rapporter au dire des malades.

La question de l'origine de la maladie, bien qu'un peu douteuse, ne laisse pas que d'être susceptible d'une solution qui concorde avec ce que nous savons du mode de propagation de la syphilis. Sans prendre parti, avec l'avocat scherlievographe, pour le berger contre les quatre matelots et leurs femmes, ou, avec l'auteur, pour les matelots contre le berger, on peut bien dire que le scherlievo ne s'est pas développé spontanément, et qu'il a été importé par quelqu'un de ces individus ou même un peu par tous; il y a donc, sous ce rapport, une singulière ressemblance entre cette maladie et le mal de Sainte-Euphémie, le pian de Nérac, la maladie de Chavanne-Lure, et le mal de Brunn, qui eurent pour premiers agents de transmission une accoucheuse, un nouveau-né, un prisonnier de guerre contagionné par un soldat autrichien pendant l'invasion de 1815, des individus ventousés par le même barbier. Ou, pour mieux dire, tous ces cas sont des exemples remarquables, saisissants, de syphilis importée à une époque bien précise; dans des localités jusque-là à l'abri du fléau; de syphilis importée seule et

se développant librement, sans coïncidence ni mélange de virus, faisant là comme la gale en Bretagne, en Corse, dans la petite ville de Sartène, partout où elle est endémique ; ou bien encore comme la syphilis des grandes villes, lorsqu'elle passe d'un quartier ou seulement d'une *maison* dans une autre, et ne paraissant pas se comporter autrement, pourvu que ce soit la syphilis proprement dite, et non la blennorrhagie et le chancre simple, qu'on prenne pour terme de comparaison.

Qu'est devenu le scherlievo depuis l'année 1800? l'endémie s'est-elle éteinte ou persiste-t-elle encore? s'est-elle modifiée ou bien est-elle restée la même?

Depuis Cambieri, le scherlievo a été étudié par un grand nombre de médecins : Bagneris, Massich, Hendler, Franck, Eyrel, Boué, A. de Meulon, et en dernier lieu (1855), M. Sigmund. Après s'être étendu successivement dans les provinces de Fiume, de Buccari, de Viccodol et de Fuccini, au point que sur une population de 15 à 16 mille habitants, on comptait jusqu'à 3 à 4 mille malades, le fléau s'est ensuite concentré de plus en plus. Un hôpital a été établi à Portore pour le traitement exclusif de cette maladie ; en 1818, le nombre des malades admis a été de 1855 ; or, dans ces dernières années, la moyenne n'a été que de 253. Bien plus, il paraît résulter d'observations récentes, que des maladies très-diverses et principalement plusieurs affections scrofuleuses ou scorbutiques sont confondues, par les gens du pays, avec le scherlievo. On peut donc dire que là encore, si l'endémo-épidémie n'a pas cessé, elle avait une tendance naturelle à décroître et à disparaître, et que, si elle persiste à un certain degré, c'est, ainsi que tous les auteurs cités plus haut en ont fait la remarque, grâce à la malpropreté et à la misère des basses classes, qui sont encore à partager leurs cabanes, humides et malsaines, avec les animaux domestiques.

Voici, du reste, une autre endémo-épidémie développée non loin de la précédente, en 1786, et dont on a noté l'extinction partielle en 1814.

La facaldina.

Voici comment Ozanam s'exprime, d'après des données empruntées au médecin italien Zecchinelli (*Giornale della piu recente lettera med.*) :

« Facaldo est un village de 800 âmes, dans la province de Bellune, limitrophe du Tyrol. Une syphilis s'y est introduite et fixée depuis 1786, on la connaît sous le nom de *facaldina*. Cette maladie paraît y avoir été importée par une mendiante infectée d'une gale vénérienne avec des ulcères et des poireaux à la vulve et des douleurs ostéocopes ; d'autres prétendent qu'elle a été introduite par un nommé Murer, revenant du Tyrol, où il l'avait contractée d'une femme publique. Cette maladie s'est propagée par les alliances dans plusieurs familles. En voici les symptômes : Éruption scabieuse de nature syphilitique très-intense, qui attaque non-seulement les adultes, mais même les enfants, excepté que chez ceux-ci, au lieu de former des ulcères aux parties génitales, elle en produit dans la gorge et dans les fosses nasales, qui sont corrodées et détruites, ainsi que le nez entier. Il paraît aussi, sur la surface, des ulcères très-rebelles, des dartres serpigineuses se manifestant aux bras, au cou et aux épaules ; si elles disparaissent d'un côté, elles s'étendent de l'autre sur une grande superficie : il y a rarement des douleurs ostéocopes et des tumeurs gommeuses, et presque jamais des exostoses. Plusieurs adultes ont eu une blennorrhagie, des ulcères aux parties génitales, des bubons, et plusieurs espèces d'excroissances syphilitiques ; des malades meurent de consomption, d'autres au milieu d'effroyables souffrances.

« Cette maladie paraît perdre de son intensité et fait beaucoup moins de ravages par les mesures sanitaires qu'on a prises.

« Le Dr Zecchinelli vit à Facaldo 19 personnes atteintes de cette maladie, à laquelle il donne trois origines différentes : 1° l'acte vénérien, qui la dévoile par des affections aux parties génitales ; 2° le contact de la peau, qui se couvre d'une espèce de gale ; 3° la voie héréditaire.

« Le traitement mercuriel est le seul qui réussisse pour guérir la maladie. Elle a régné aussi pendant deux ans dans les villages tyroliens de Fassa et de Manzon, mais elle y est éteinte depuis 1814. »

Sans doute il y a loin, au point de vue du talent d'observation, entre cette narration et la précédente ; mais, à prendre les choses telles qu'elles sont, dans celle-ci, pas plus que dans l'autre, on ne peut nier la nature syphilitique de la maladie qui en fait l'objet.

Toutefois, dans la facaldine, on trouve à côté de la syphilis la

blennorrhagie, le chancre simple et le bubon, en petite minorité, il est vrai, mais en plus grand nombre que dans le scherlievo. On y parle aussi de gale, et encore aujourd'hui il paraît que la gale est très-commune dans ces contrées. D'après M. Sigmund (*Untersuchungen über die Skerljevo-seuche und einige damit verglichene Krankheits formen*; Wien, 1855), si la facaldine est souvent accompagnée de la gale, cela n'a rien d'étonnant dans un pays où la majorité des habitants est atteinte de cette dernière affection.

Du reste, il ne faut pas attacher plus d'importance que de raison aux variations observées dans cette sorte de distribution géographique des maladies contagieuses. Sans doute, rien ne serait plus intéressant à connaître d'une manière absolue; mais, pour en tirer quelques conséquences pratiques, il faudrait que ces questions eussent été mieux étudiées. Dans certaines localités, nous venons d'en avoir la preuve, c'est la syphilis seule qui règne; dans d'autres, c'est la gale seule; dans d'autres, c'est la syphilis flanquée de la gale; ou bien la syphilis, la gale, la blennorrhagie et le chancre simple, tout cela ensemble, et dans des proportions très-différentes et qui sont loin d'être les mêmes ailleurs que chez nous. Pour juger de la nature de ces maladies, il n'y a donc à considérer ni leurs coïncidences ni leurs associations possibles, pas plus que l'état d'isolement et d'indépendance où on les observe quelquefois : il faut les étudier en elles-mêmes et les prendre pour ce qu'elles sont.

Quant à savoir si celles qui nous occupent en ce moment sont réellement de nature syphilitique, si les preuves que nous en avons données ne suffisaient pas, nous pourrions encore invoquer l'autorité du professeur Sigmund, qui a pu les observer soit à Vienne, soit dans les localités d'où elles sont originaires, et qui, dans le précieux travail cité plus haut, a résumé son opinion de la manière suivante : « 1° Les dénominations populaires de *frenga, falcadina, male di breno, boula, skerljevo,* furent primitivement employées pour distinguer des états morbides manifestement et traditionnellement liés à la syphilis; on a toujours pu faire remonter leur origine à une infection importée par des étrangers; 2° ultérieurement les dénominations précédentes furent appliquées à une variété d'ulcérations, d'éruptions, et d'autres états morbides,

n'ayant aucune connexion avec la syphilis: les scrofules, le scorbut, le cancer, le favus, etc., de manière qu'elles perdirent leur signification spéciale; 3° on peut encore reconnaître que le plus grand nombre des formes principales classées sous ces dénominations appartiennent à la famille de la syphilis; 4° les mêmes causes qui influencent l'extension de la syphilis, et favorisent la manifestation des accidents secondaires dans les pays en question, agissent ailleurs de la même façon; 5° ces dénominations populaires sont très-préjudiciables, en ce qu'elles produisent des impressions erronées parmi le public médical et non médical, et doivent être abandonnées.» (*Loc. cit.*, p. 63.)

Le sibbens d'Écosse.

Le sibbens est une maladie particulière à la région occidentale de l'Écosse, et surtout aux provinces appelées *Galloway* et *Airshire*. Gilchrist en a parlé le premier en 1765 (*Physical and litterary essays of Edinburgh*, 1771); John Bell en a également donné une description très-complète (*Medical transactions Edinburgh*).

«Cette maladie règne principalement parmi le peuple; elle a commencé à se manifester vers la fin du XVIIe siècle; d'autres prétendent qu'elle fut apportée par les soldats de Cromwell. Elle est contagieuse et se communique par l'usage des vases, des serviettes, et par le coucher avec un malade, et se manifeste par des bubons, des nodus, des ulcères, et autres symptômes de la syphilis, excepté les écoulements gonorrhéiques. Les Écossais l'appellent *yaws*, à cause de sa ressemblance avec la maladie des Indes Occidentales, qu'on nomme aussi *pian*.

«Si la communication a eu lieu par l'usage des verres, des serviettes, fourchettes ou cuillers, il survient des ulcères à la gorge et dans la bouche, de même apparence que les ulcères vénériens, avec difficulté de la déglutition, raucité de la voix, ramollissement et rougeur érysipélateuse des amygdales et du palais, ulcération qui détruit promptement ces parties; les os spongieux du palais et du nez se carient, et sortent par esquilles avec une matière très-fétide.

« Lorsque la contagion n'est pas communiquée par la bouche, la maladie se montre sous diverses formes, selon les différentes parties qu'elle affecte ; mais elle attaque plus particulièrement les parties génitales, les marges de l'anus, les cuisses, les jambes, l'abdomen, et le cuir chevelu. Tantôt la peau se couvre de pustules prurigineuses simulant la gale, dont on la distingue par la peau, qui devient épaisse, un peu élevée, et par la couleur bronzée des pustules; tantôt c'est un herpès serpigineux et récurrent.

« Quelques malades ont des verrues ou des nodus sur le visage, les bras et la poitrine, qui ressemblent aux boutons de la variole, mais d'une couleur cuivrée, avec un sentiment de chaleur incommode : le mercure appliqué de bonne heure les fait bientôt disparaître; mais, si on les néglige, ils s'agrandissent, s'ouvrent, et donnent un pus visqueux et fétide; ils tombent ensuite en croûtes, laissant un stigmate rouge et mou ou un ulcère.

« Au lieu de cette éruption, il y a parfois des pustules inflammatoires cuivrées, qui restent longtemps dures, et à la fin rendent un ichor subtil et sanguinolent, ou bien s'ouvrent et forment un ulcère vénérien.

« Mais le symptôme le plus caractéristique est une excroissance molle, spongieuse, d'une figure et d'une couleur particulières, qui paraît sur les parties ulcérées ou attaquées d'une éruption : c'est ce qui lui a fait donner le nom de *sibbens*. Cette excroissance ne cède aux escharrotiques que pour revenir avec plus d'étendue; il faut employer en même temps les mercuriaux pour l'en empêcher.

« Une particularité qui distingue le sibbens de la syphilis, c'est qu'on ne le voit pas paraître sous la forme de chancres sur les parties génitales; il en vient parfois aux lèvres et aux mamelons des nourrices.

« Le sibbens est aussi une maladie héréditaire ; il provoque l'avortement, et les enfants apportent en naissant les symptômes de ce mal, qui cependant ne paraît quelquefois que dans le premier mois de la naissance.

« Le mercure est le seul remède spécifique du sibbens; il faut le donner à plus haute dose que dans la syphilis, et en continuer l'usage pendant un ou deux mois après la disparition de tous les symptômes. Le sublimé corrosif est la forme la plus efficace ; on en

fait dissoudre 16 grains avec 8 grains de sel ammoniac dans 1 once d'eau, et l'on en fait prendre 10 gouttes trois ou quatre fois par jour.

« Les escharotiques, les caustiques et les fumigations de cinabre, sont nécessaires pour détruire les excroissances et les ulcères; les décoctions sudorifiques sont quelquefois utiles, ainsi que les bains chauds, l'exercice, et un régime végétal. »

En présence de cette description du sibbens, comme devant celle du scherlievo, quel syphilographe hésitera à qualifier la maladie de son véritable nom, à y voir la syphilis isolée de la blennorrhagie et du chancre simple?

Que seraient ces éruptions papuleuses, pustuleuses, avec couleur cuivrée ou bronzée, avec tendance à l'ulcération et au bourgeonnement, à marche serpigineuse, etc., si elles n'étaient des syphilides?

Du reste, jamais le siége de prédilection de la syphilis n'a été mieux noté que dans cette description du sibbens. Pour les accidents primitifs, les parties génitales, le mamelon des nourrices, la bouche; et, dans la bouche, plus particulièrement les lèvres et les amygdales. Ai-je dit autre chose dans mon mémoire sur la contagion de la syphilis secondaire? Pour les accidents constitutionnels, la peau, le cuir chevelu, le gosier, le nez, etc.

L'hérédité a été remarquablement observée; on note l'avortement comme suite de la maladie; on va jusqu'à remarquer que parfois les enfants n'ont les symptômes de la maladie que dans le premier mois de la naissance.

Le mercure est toujours le remède souverain; il faut le donner encore un mois ou deux après la disparition des accidents. Que veut-on de plus?

Mais, dira-t-on, ces excroissances qui ont fait donner à la maladie le nom de sibbens, quelles sont-elles? D'abord elles ne sont pas constantes; John Bell les décrit, mais Gilchrist déclare ne les avoir pas observées. Il est donc probable qu'elles n'ont rien de bien spécial et qu'elles rentrent dans la catégorie des plaques muqueuses végétantes, des tubercules muqueux, des condylomes ou fongosités syphilitiques.

Bell parle peu de la transmission du sibbens par le coït, appa-

remment parce que cette transmission lui a paru beaucoup plus rare ici que dans les cas de maladies vénériennes communes, c'est-à-dire de syphilis confondue avec la blennorrhagie et le chancre simple; mais Swediaur rapporte qu'un de ses amis s'est assuré que la transmission du sibbens par le coït est la plus fréquente; d'un autre côté, M. Wills (*Medical times*, t. X, p. 189), qui a vu aussi le sibbens se transmettre fréquemment par cette voie, a noté qu'alors les organes génitaux sont le siége d'excroissances qu'il trouve très-analogues aux condylômes vénériens.

Autre chose, ce même M. Wills dit qu'une incubation succède à l'absorption du principe contagieux; cette incubation serait (à peu près comme celle de notre chancre induré) de sept à quatorze jours. Il ajoute qu'il est porté à croire qu'une première manifestation du sibbens rend impropre à la contracter de nouveau. Encore l'*unicité*, qui nous est déjà venue de l'Illyrie et qui nous arrive maintenant d'Écosse!

Freer (*de Syphilitide venerea*; Edinburgh, 1767) émit, au sujet du sibbens, cette singulière idée, qu'il naissait de la copulation de l'insecte mâle de la syphilis avec l'insecte femelle de la gale. Du reste, tous les auteurs qui l'ont étudié ont été frappés de son analogie avec la syphilis. Swediaur n'hésite pas, et il déclare la maladie de nature syphilitique; seulement c'est à la syphilis du XVe siècle qu'il l'assimile.

Quant à nous, nous posons cette question: Si ce n'est pas la syphilis, la syphilis d'aujourd'hui comme celle d'autrefois, qu'est-ce donc? où trouver moins de différences, plus d'analogies? et s'il est vrai que les soldats de Cromwell aient été les auteurs de la contagion, que pouvaient-ils avoir, sinon la vérole?

(*La fin au prochain numéro.*)

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC LA TEMPÉRATURE ANIMALE,

Par J. BÉCLARD.

(2e article.)

Les thermomètres dont nous nous servons dans nos recherches ont été construits de telle sorte que l'échelle de leurs excursions est comprise entre + 31° et + 37° centigr. Chaque degré présente 50 divisions ; la contraction musculaire étant capable, suivant sa durée et suivant son énergie, d'élever la température du muscle (prise à la surface de la peau) de 60, de 80, et parfois même de 100 divisions de nos thermomètres, l'étendue de ces excursions fournit un champ suffisamment vaste à nos expériences de comparaison.

Avant d'exposer le résumé succinct des expériences, je dois appeler l'attention sur un certain nombre de conditions dont la rigoureuse observation est indispensable.

Lorsqu'on a appliqué le réservoir d'un semblable thermomètre sur la partie du bras qui correspond à la région moyenne de la face antérieure du biceps, et qu'on a entouré le bras d'un corps mauvais conducteur de la chaleur (une bande de flanelle épaisse, toujours la même, enroulée un grand nombre de fois), la première précaution à prendre consiste à s'asseoir sur un siége qui soutienne bien le poids du corps, à appliquer l'avant-bras sur un appui, le bras étant dans le repos, c'est-à-dire dans l'état de relâchement complet. Dans les premiers moments, le thermomètre monte assez rapidement. A cette première période en succède une autre beaucoup plus longue, pendant laquelle la montée du thermomètre devient de plus en plus lente. On ne peut considérer l'équilibre de température comme atteint que quand le thermomètre est devenu stationnaire. Le mouvement d'ascension de la colonne thermométrique dure environ une demi-heure quand le bras n'a pas été fatigué ; quand le bras a exercé des efforts violents, il vaut mieux ne point faire l'expérience. Si l'on veut la tenter, il faut s'armer de patience ; car, dans ce cas, à la montée du thermomètre succède une

descente extrêmement lente, annonçant que le bras avait été porté, en vertu des efforts antécédents, à une température supérieure à sa température moyenne d'équilibre. Dans ce cas, il faut souvent attendre une heure et demie ou même deux heures pour que la température d'équilibre s'établisse.

Il est tout à fait nécessaire, on le conçoit, d'attendre la température d'équilibre avant de procéder à l'expérience. Lorsqu'on a l'habitude de la marche ascensionnelle de ce thermomètre, on apprend promptement à reconnaître quand l'équilibre est établi; lorsque, durant vingt minutes consécutives, la colonne thermométrique n'a pas varié d'un demi-degré de l'échelle, on peut considérer le point d'équilibre comme atteint. Ce n'est pas d'ailleurs un des faits les moins curieux de ceux que nous avons constatés, que la constance de température du bras au repos quand une fois l'équilibre s'est fait; il nous est souvent arrivé de rester dans cette position, et une fois l'équilibre établi, une heure et une heure et demie, sans que le thermomètre variât de plus de 1 cinquantième de degré en plus ou en moins.

Une autre condition, sur laquelle j'insisterai aussi d'une manière toute spéciale, c'est la nécessité d'opérer dans un milieu parfaitement tranquille, loin de tout courant d'air, c'est-à-dire dans une pièce parfaitement close et dont la température uniforme soit au moins de 20 à 25° centigr. L'été est par conséquent la saison de ces expériences, auxquelles l'hiver ne convient point. Les pertes de chaleur qui s'opèrent à la surface du bras, entouré d'une couche épaisse de corps mauvais conducteurs de la chaleur, sont assez faibles pour que, pendant la durée d'expériences dont la durée totale n'excède pas dix minutes, il soit possible de faire des recherches comparatives. Quand la température ambiante est au-dessous de 20° et surtout quand elle descend à 15, à 12 ou à 10° centigr., le rayonnement et le contact suffisent, malgré la présence des corps mauvais conducteurs qui entourent le bras et malgré le peu de durée des expériences, pour diminuer notablement l'excursion thermométrique et pour vicier profondément les expériences.

C'est précisément pour me mettre en garde contre les pertes de chaleur par contact, par rayonnement et par évaporation, pertes qui ont lieu à la surface du bras comme à la surface de toute autre partie, que j'ai successivement restreint la durée des expériences;

plus elles sont devenues courtes et plus les résultats sont devenus exacts. Nous n'avons été arrêté dans cette voie que par la nécessité où nous nous trouvions de leur donner une durée qui fût suffisante pour mettre en relief des différences comparables.

Il n'est pas absolument nécessaire, mais il est préférable cependant, de ne se mettre en expérience que dans la matinée, peu de temps après le lever; dans la journée, les mouvements exécutés avec les membres ont élevé la température absolue des bras, et l'on est alors condamné à attendre beaucoup plus longtemps l'équilibre de température. En opérant toujours le matin à jeun, on a l'avantage d'avoir un point d'équilibre, c'est-à-dire un *point de départ* d'expérience qui est à peu près toujours le même (entre 33 et 34°); dans la journée, sous l'influence des mouvements exécutés, et aussi sous l'influence des repas, le point d'équilibre est généralement compris entre 34 et 35°. Dans tous les cas, quand on aura pratiqué une grande quantité d'expériences, il ne faudra comparer entre elles que celles qui auront été faites dans un milieu de même température et dans lesquelles la température du bras sera la même au départ ou tout au moins extrêmement rapprochée.

La température du bras est prise au moment où l'expérience va commencer et quand l'équilibre est atteint. Mais ce n'est pas *immédiatement* après la terminaison de l'expérience (qu'il s'agisse d'une expérience statique ou d'une expérience dynamique) qu'on note la température finale, ou plutôt on peut la noter, mais ce n'est pas elle qui donne la véritable valeur de l'élévation de température produite par la contraction. La température continue en effet à s'élever encore après que la contraction a cessé : renfermée d'abord dans le corps charnu du muscle, la chaleur ne se répand que peu à peu jusqu'à la surface de la peau, c'est-à-dire jusqu'au réservoir du thermomètre d'épreuve. Aussitôt l'expérience terminée, on place donc de nouveau le membre dans le repos absolu, en soutenant l'avant-bras sur un appui ; on examine avec attention la colonne thermométrique, qui continue à s'élever, et on note le point précis où cette colonne commence à redescendre : c'est ce point maximum d'élévation qui représente la température finale de l'expérience. Pour une expérience dont la durée est de cinq minutes (avec un effort musculaire équivalant à 5 kilogr. environ), le point maximum de température est généralement atteint au bout

de cinq à six minutes, de sorte que l'expérience entière dure en tout environ dix minutes. Je ne comprends pas, bien entendu, dans cette évaluation, le temps bien plus long qui est nécessaire pour obtenir l'équilibre de température du départ; en d'autres termes, la *préparation* de l'expérience est longue, l'expérience elle-même est courte.

Il est nécessaire de mettre entre deux expériences consécutives un intervalle d'au moins deux heures, en ayant soin d'enlever la bande de flanelle et le thermomètre, pour que le bras, exposé librement aux causes ordinaires de refroidissement, abandonne plus facilement la chaleur qu'on lui a communiquée en expérimentant. Il suit de là qu'on ne peut guère faire plus de deux expériences pendant la matinée.

Les expériences que nous avons entreprises se composent de deux parties constituant les deux termes de comparaison entre l'état statique et l'état dynamique de la contraction musculaire. Notre méthode consiste à maintenir en équilibre, dans une expérience, et, dans l'autre, à mouvoir, avec des vitesses variées et suivant des procédés particuliers, des poids égaux à l'aide de l'avant-bras fléchi sur le bras, en tenant compte du temps écoulé à l'aide d'un chronomètre à secondes.

Le chronomètre dont nous nous servons est celui qu'on met en usage pour battre la mesure dans les exercices musicaux, et qu'on désigne sous le nom de *métronome*. Nous disposons la petite masse mobile sur le balancier, de manière que chaque oscillation du balancier soit équivalente à une seconde. Le métronome offre sur les autres instruments destinés à mesurer le temps cet avantage particulier, que les secondes peuvent être comptées par l'*oreille* aussi bien que par les *yeux*. Dans nos expériences, les yeux, occupés à mesurer l'étendue des contractions musculaires rapportée à une échelle, ne peuvent en même temps suivre les indications chronométriques. C'est pour cette raison que nous avons remplacé les oscillations d'un fil à plomb, dont nous nous servions dans le principe, par les battements *sonores* du métronome.

Pour concentrer autant que possible l'effort musculaire sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, c'est-à-dire sur le *biceps brachial* et le *brachial antérieur*, et afin que le poids du corps, involontairement porté d'un côté ou de l'autre, ne vînt

pas ajouter un nouvel élément indéterminé au problème, nous avons renoncé aux expériences faites debout; toutes ont été faites dans la position assise.

D'autres muscles que le biceps et le brachial antérieur se contractent, il est vrai, dans les expériences dont nous rapportons les résultats : tels sont par exemple le grand palmaire, le petit palmaire, le fléchisseur superficiel, le cubital antérieur; ces muscles se contractent, en effet, pour empêcher le poignet de se renverser en arrière sous l'effort des poids contenus dans la main, mais leur action est complétement indépendante de celle qu'exercent le biceps et le brachial antérieur, et elle est évidemment nulle sur les mouvements qu'exécute la main chargée de poids autour de l'articulation du *coude* comme centre.

Quant aux muscles qui vont de l'avant-bras à la main, et qui sont ou peuvent être contractés pendant les expériences, il est inutile d'en parler, car il est trop évident qu'ils sont complétement étrangers aux mouvements de l'articulation du coude.

Les seuls muscles qui, dans nos expériences, peuvent partager avec le biceps et le brachial antérieur la propriété d'exercer une action efficace dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, ce sont le rond pronateur et le long supinateur; mais, si l'on conçoit que l'action de ces muscles puisse être faiblement adjuvante, il n'en est pas moins certain que c'est bien dans les muscles de la région antérieure du bras que se coucentre presque tout l'effort de flexion, et c'est ici tout ce qui importe, car nous ne pouvons pas, par notre procédé, nous flatter de mettre en évidence les quantités *absolues* de chaleur produites, mais seulement leurs quantités *relatives,* et nous les constatons dans leur principal foyer.

Toutes les expériences ont été faites sur nous-même pendant l'été des années 1858 et 1859.

V.

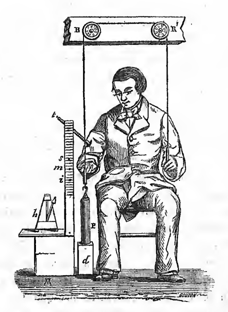
Première série d'expériences.

L'expérimentateur s'assied sur une chaise dont la hauteur est telle (50 centimètres) que le poids du corps repose franchement sur le siége; celui-ci est de bois, en sorte qu'il n'est pas flexible, qu'il ne peut céder sous le poids du corps, et que son élévation

est constante. Cette chaise est placée dans une position invariable par rapport aux autres pièces de l'appareil ; le dossier de cette chaise doit être assez étroit pour ne gêner en rien les mouvements des bras. Sur un bâtis en bois disposé au-dessus de la tête de l'expérimentateur, sont fixées deux poulies RR' (voyez fig. 3)



Fig. 3.

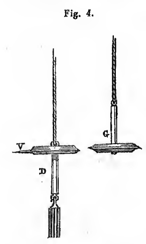


à une distance l'une de l'autre d'environ 40 centimètres. Sur ces poulies passe horizontalement une corde de chanvre ; à chacune des extrémités de cette corde est attachée une manette en bois en forme de champignon ; ces manettes, en partie cachées par les mains de l'expérimentateur dans la fig. 3, sont représentées fig. 4. La manette du côté droit, D (fig 4), a le chapiteau tourné en haut ; la manette du côté gauche, G, a le chapiteau tourné en bas.

Au-dessous de la manette du côté droit, on suspend le poids sur lequel doit agir la contraction musculaire ; ce poids peut peser depuis 4 kilogr. jusqu'à 10 kilogr. Les poids lourds ne doivent être mis en usage que quand on est très-familiarisé avec ce genre d'expériences ; avec des poids pesants, il est assez difficile, en ef-

fet, de résister à l'inflexion latérale du tro nc dans les mouvements que le bras lui imprime, et les expériences ne sont pas susceptibles de la même précision qu'avec les autres.

Fig. 4.



La manette du côté gauche n'a d'autre but que de permettre au bras gauche de replacer à chaque instant le poids dans certaines positions déterminées, c'est-à-dire de remettre l'appareil dans les conditions de l'expérience, comme nous allons l'expliquer dans un instant.

La position de la *main droite* n'est pas indifférente et elle doit toujours être la même ; dans l'origine, nous la placions dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination, c'est- à-dire le bord externe tourné en bas ; mais nous nous sommes promptement couvaincu qu'un poids soutenu par la main ainsi disposée n'est pas seulement supporté par les muscles biceps et brachial antérieur, mais encore par les muscles long supinateur et radiaux externes, muscles dont les insertions supérieures remontent assez haut sur le bord externe de l'humérus.

Lorsque la paume de la main est placée tout à fait en supination au contraire, c'est-à-dire la paume de la main tournée en haut, les effets de la contraction des radiaux sont absolument annulés, et ceux de la contraction du supinateur se trouvent singulièrement atténués. Il suffit de prendre un même poids et de le supporter en équilibre, pendant le même temps, dans ces deux positions différentes de la main, et l'avant-bras étant fixe et fléchi sur le bras d'une quantité déterminée, pour constater que la température s'élève davantage dans le muscle biceps quand l'avant-bras est en supination. Cette position est donc celle dans laquelle nous pouvons recueillir la plus grande quantité de chaleur à la surface du biceps, et c'est celle par conséquent à laquelle nous donnons la préférence.

Ceci posé, voyons comment on expérimente à l'aide de l'appareil représenté figure 3.

Après avoir pris les précautions indiquées précédemment, et lorsque l'équilibre de température est atteint, c'est-à-dire lorsque la colonne thermométrique du thermomètre *t* est devenue tout à fait stationnaire, on note cette température de départ, et on prend place sur la chaise de bois, située côte à côte avec le fauteuil de repos. On engage sous la manette D la paume de la main droite placée en supination. S'il s'agit d'une expérience *statique*, la manette *G* est inutile, et le bras gauche repose librement sur la cuisse. La cale *d* qui supporte le poids *P* a une hauteur telle, que lorsque la main droite est engagée sous le champignon de la manette *D*, l'avant-bras droit est dans l'état de flexion à *angle droit* avec le bras, c'est-à-dire que la main et le coude se trouvent sur une même ligne horizontale; ces mesures ont été calculées à l'avance. Aussitôt que l'expérience commence, un aide enlève la cale *d* et donne la liberté au balancier du métronome *h*. Dès lors le bras droit supporte le poids *P*, pendant un intervalle de temps qui est mesuré par les battements du métronome. Pour que l'avant-bras conserve, pendant toute la durée de l'expérience, le même degré de flexion, la manette *D* présente sur son champignon un index *V* (voy. fig. 4), que l'expérimentateur maintient constamment en regard du point *m* de la règle graduée, point qui correspond à la flexion à angle droit de l'avant-bras. Au bout de cinq minutes, l'aide replace la cale *d*, et l'expérimentateur se replace dans le fauteuil de repos. Le thermomètre, ainsi que je l'ai dit, continue encore, pendant quelques minutes, son excursion ascensionnelle; lorsque celle-ci est terminée, on note la température finale. Le bras est débarrassé de la bande et du thermomètre.

S'agit-il d'une expérience *dynamique*, l'équilibre de température étant obtenu dans le bras entouré de sa bande et pourvu de son thermomètre, l'expérimentateur se place sur la chaise d'expérience, saisit avec sa main droite la manette *D*, et avec sa main gauche la manette *G*, ainsi que le représente la figure 3. La température de départ étant notée, et le métronome mis en marche, on enlève la cale *d* qui supporte le poids *P*; cette cale avait été par avance remplacée par une cale moins élevée, et dont la hauteur est telle,

qu'au moment où la main saisit la manette *D*, l'index *V* de cette manette correspond au point *i* de la règle graduée. Alors l'expérimentateur soulève le poids *P* en lui faisant parcourir une excursion de 16 centimètres, mesurée sur la règle graduée (que l'expérimentateur ne perd pas des yeux), entre les points *i* et *s*. Aussitôt que l'index est arrivé en *s*, la main gauche, qui était restée inactive, *soutient* alors le poids à la descente, de manière que le bras droit s'abaisse *à vide*, tout en conservant sa position. Quand l'index de la manette *D* est revenu au point *i*, le bras droit redevient actif, et soulève de nouveau le poids *P* de *i* en *s*, et ainsi de suite, pendant un intervalle de temps de cinq minutes. L'expérimentateur compte avec le plus grand soin le nombre des mouvements de montée et de descente du poids, et il leur donne une constante régularité en les harmonisant, à l'aide de l'oreille, avec les battements du métronome (1); puis l'expérimentateur se replace dans le repos, et il attend que l'excursion thermométrique soit achevée.

Pendant un intervalle de temps de cinq minutes, la main droite a donc soulevé un poids d'une certaine hauteur, puis elle l'a abandonné (tandis que la main gauche le soutenait à la descente), puis elle l'a repris, à la partie inférieure de sa course, pour remonter encore, et ainsi de suite, c'est-à-dire, en d'autres termes, que la puissance musculaire du bras droit a été employée à *monter* un certain nombre de fois le même poids, sans avoir à le soutenir à la descente, et avec des intervalles réguliers et égaux d'activité et d'inaction.

Ajoutons que, dans ces diverses expériences, la température du milieu ambiant est prise, et au moment où l'expérimentateur prend place sur la chaise de bois, et au moment où le thermomètre brachial a atteint sa température finale.

Si nous examinons avec attention les données de ces deux modes d'expériences, tels que je viens de les décrire, il est clair qu'elles

(1) Ces mouvements de descente et de montée peuvent être exécutés soit rapidement, soit lentement. On peut, par exemple, les faire coïncider avec la seconde; on peut, si l'on veut, et en réglant autrement le métronome, exécuter un mouvement de montée qui dure deux secondes, et un de descente qui dure le même temps, etc. Mais il importe, quel que soit le mode d'expérience qu'on veuille pratiquer, que les temps d'*activité* et d'*inactivité* soient égaux entre eux, afin que les expériences soient comparables entre elles.

ne sont pas les mêmes. En effet, dans l'une (expérience statique), le poids a été maintenu à l'état d'équilibre pendant une durée totale de cinq minutes; dans l'autre, il a été soulevé pendant un espace de temps qui est égal seulement à la moitié de la durée totale de l'expérience, c'est-à-dire pendant une durée de deux minutes et demie. Dès lors ces expériences ne sont pas comparables.

S'il était possible d'élever un poids, à l'aide des fléchisseurs de l'avant-bras, *d'une manière continue*, il suffirait de prolonger l'expérience de mouvement pendant la même durée que l'expérience d'équilibre, pour savoir si, dans ces deux états des muscles, les quantités de chaleur développées dans leur sein sont les mêmes, ou si elles diffèrent, et dans quelle mesure; mais la contraction accompagnée de mouvement est limitée, et suivie d'un temps de repos pendant lequel les leviers osseux reprennent leur position du départ. Il faut donc nécessairement, pour se placer dans des conditions identiques, rendre les expériences d'équilibre *intermittentes*, comme les expériences de mouvement.

Voici donc comment nous procédons. Dans les expériences statiques, le poids est maintenu à l'état d'équilibre par la contraction musculaire, *mais avec des intervalles égaux et réguliers d'inaction*, mesurés par le chronomètre; le tout, pendant une durée totale de cinq minutes. A cet effet, la cale *d* (voyez fig. 3) n'est point enlevée, la main se borne à soulever légèrement le poids et à le maintenir en équilibre pendant un certain laps de temps, puis à le laisser reposer sur son appui pendant un intervalle de temps égal. Cette manœuvre est répétée toutes les dix ou toutes les vingt secondes; de cette manière, le poids n'a été en réalité supporté que pendant la moitié de la durée totale de l'expérience.

On objectera que, dans cette dernière méthode d'expérience, la contraction musculaire n'est pas purement statique, car la main droite doit *soulever* le poids pour lui faire quitter son appui. Quelque faible que soit ce soulèvement, il devient très-sensible quand on additionne ensemble les divers temps de l'expérience; mais je ferai remarquer qu'à ces soulèvements correspondent autant d'abaissements de même mesure, lorsque la main replace le poids sur son appui. Or nous verrons (2e série d'expériences) que le *soulèvement* d'un poids et que son *abaissement* (c'est-à-dire l'action de le soutenir à la descente) produisent dans le muscle des effets op-

posés. Pour parler le langage des sciences mathématiques, dans le premier cas, le travail mécanique est *positif;* dans le second cas, il est *négatif.* Si le premier tend à diminuer la température du muscle; le second tend à l'augmenter, et comme ces effets se produisent ici dans des proportions nécessairement identiques, nous n'avons pas, pour l'instant, à nous en préoccuper, car ils se détruisent réciproquement.

Le procédé d'expérience que nous venons d'esquisser brièvement consiste donc, en définitive, à déterminer dans les muscles de la région antérieure du bras une contraction de commune mesure, pendant le même temps, *avec* ou *sans* travail mécanique extérieur.

On remarquera que le mouvement, quand il a lieu, s'exécute dans la direction verticale, direction dans laquelle l'effort de flexion est entièrement concentré sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. L'action des fléchisseurs pourrait s'exercer aussi d'une autre manière, comme par exemple en exécutant la traction dans le sens horizontal, c'est-à-dire en élevant un poids à l'aide d'une corde réfléchie sur une poulie ; mais, dans ce procédé, les muscles de l'épaule partagent l'effort avec les muscles biceps et brachial antérieur, et les effets observés sur les muscles du bras sont naturellement atténués. En outre, quand on exerce une traction dans le sens horizontal, le corps se porte involontairement en avant et en arrière à chaque mouvement du bras, en sorte que le poids du corps, qui se meut sur l'appui du siége, vient compliquer les résultats. Après avoir fait quelques tentatives de ce genre, nous y avons définitivement renoncé, pour nous attacher au procédé qui nous donnait les effets les plus marqués.

On remarquera encore que, lorsque la main soulève le poids, suivant la direction verticale, l'excursion qu'elle exécute au-dessus et au-dessous du point moyen d'équilibre est de même mesure; en d'autres termes, le point m (voy. fig. 3), qui représente la position moyenne d'équilibre, est équidistant du point i et du point s, points-limites de l'excursion. L'excursion totale étant de 16 centimètres, il y a par conséquent de i en m 8 centim., et 8 centim. également de m en i. De cette manière, l'effort musculaire excercé par la contraction d'équilibre (contraction pendant laquelle l'index de la manette correspond au point m) est exactement la moyenne des

efforts musculaires calculés en deux points symétriques pris de chaque côté du point moyen d'équilibre.

Nous avons exécuté avec l'appareil représenté figure 3 un grand nombre d'expériences ; mais, pour qu'elles soient comparables, il faut, pour les raisons que nous avons précédemment développées, qu'elles aient été exécutées dans un milieu d'égale température, et aussi que le point de départ de la température initiale du bras soit le même. Or il est très-rare que ces deux conditions puissent être remplies le même jour. Ce n'est donc que quand on a recueilli une masse un peu considérable d'observations qu'on peut grouper ensemble un certain nombre d'expériences qui satisfassent à cette double condition sinon d'une manière absolue, au moins d'une manière suffisamment approximative. Voici associées, conformément à ces principes, onze expériences de comparaison, prises parmi un très-grand nombre (quatre-vingt-deux); les cinquantièmes de degré ont été transformés en centièmes de degré pour la commodité du calcul.

I. *Expérience d'équilibre.* Durée de l'expérience, 5 minutes; poids, 5 kilogrammes. Température extérieure, 22°,3; température de la partie antérieure du bras au début, 34°, 02, température finale du bras, 35°,14.

Exp. dynamique. Durée de l'expérience, 5 minutes; poids, 5 kilogr.; 150 mouvements actifs d'élévation suivant la verticale, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 150 fois de 16 centimètres, ou 5 kilogr. élevés de 24 mètres, ou 1 kilogr. élevé de 120 mètres, c'est-à-dire production d'un travail mécanique extérieur égal à 120 kilogrammètres (1). Température extérieure, 22°,2; température de la partie antérieure du bras au début, 34°,0; température finale, 34°,94.

Comparaison des deux expériences. Dans l'expérience d'équilibre, l'élévation de température déterminée par la contraction

(1) On désigne sous le nom de *kilogrammètre* le travail mécanique représenté par un poids de 1 kilogramme élevé à 1 mètre de hauteur; 120 kilogrammètres représentent par conséquent le travail correspondant à un poids de 1 kilogramme élevé à 120 mètres de hauteur. Le kilogrammètre est ce qu'on appelle en mécanique l'*unité dynamique*.

et perçue par le thermomètre a été de 1°,12 ; dans l'expérience dynamique, l'élévation de température constatée a été de 0°,94.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,18.

II. *Exp. d'équilibre.* Durée de l'expérience, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 21°,2 ; température du biceps au début, 33°,68 ; température finale, 34°,70.

Exp. dynamique. Durée de l'expérience, 5 minutes; poids, 5 kilogr. ; 150 mouvements d'élévation suivant la verticale, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 150 fois de 16 centimètres, ou production d'un travail mécanique extérieur de 120 kilogrammètres. Température extérieure, 21°,2 ; température du biceps au début, 33°,66 ; température finale, 34°,52.

Comparaison. La chaleur afférente à l'expérience d'équilibre et perçue par le thermomètre a été de 1°,02 ; dans l'expérience dynamique, l'élévation de température a été de 0°,86.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,16.

III. *Exp. d'équilibre.* Durée de l'expérience, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 23°,8 ; température du biceps au début, 34°,34 ; température finale, 35°,66.

Exp. dynamique. Durée de l'expérience, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 200 mouvements d'élévation suivant la verticale, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 200 fois de 16 centimètres, ou production d'un travail mécanique extérieur de 160 kilogrammètres. Température extérieure, 23°,9 ; température du biceps au début, 34°,36 ; température finale, 35°,42.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,32 ; chaleur de contraction dans l'expérience de mouvement, 1°,06.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,26.

IV. *Exp. d'équilibre.* Durée de l'expérience, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 21°,3 ; température du biceps au début, 33°,80 ; température finale, 34°,84.

Exp. dynamique. Durée de l'expérience, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 150 mouvements d'élévation, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 150 fois de 16 centimètres, ou production d'un travail mécanique extérieur de 120 kilogrammètres. Température extérieure, 21°,4 ;

température du biceps au début, 34°,02 ; température finale, 34°,90.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,04 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0°,88.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,16.

V. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 20°,5 ; température du biceps au début, 33°,28 ; température finale, 34°,26.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 100 mouvements d'élévation, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 100 fois de 16 centimètres, ou production d'un travail mécanique extérieur de 80 kilogrammètres. Température extérieure, 20°,6 ; température du biceps au début, 33°,34 ; température finale, 34°,20.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 0°,98 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0°,86.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,12.

VI. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 22°,4 ; température du biceps au début, 33°,90 ; température finale, 35°,0.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 200 mouvements d'élévation, c'est-à-dire 5 kilogr. élevés 200 fois de 16 centimètres, ou production d'un travail mécanique extérieur de 160 kilogrammètres. Température extérieure, 22°,2 ; température du biceps au début, 33°,82 ; température finale, 34°,72.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,10 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0°,90.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,20.

VII. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 21°,7 ; température du biceps au début, 33°,62 ; température finale, 34°,62.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 150 mouvements d'élévation ou travail mécanique extérieur de 120 kilo-

grammètres. Température extérieure, 21°,8 ; température du biceps au début, 33°,60 ; température finale, 34°,42.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,0 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0°,82.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,18.

VIII. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 22°,5 ; température du biceps au début, 34°,42 ; température finale, 35°,50.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 200 mouvements d'élévation ou travail mécanique extérieur de 160 kilogrammètres. Température extérieure, 22°,4 ; température du biceps au début, 34°,38 ; température finale, 35°,24.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°, 08 ; chaleur decontraction dans l'expérience dynamique, 0°,86.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,22.

IX. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 21°,0 ; température du biceps au début, 33°,50 ; température finale, 34°,52.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 100 mouvements d'élévation ou travail mécanique extérieur de 80 kilogrammètres. Température extérieure, 21°,1 ; température du biceps au début, 33°,48 ; température finale, 34°,40.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°, 02 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0,°92.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,10.

X. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 20°,5 ; température du biceps au début, 33°,10 ; température finale, 34°,18.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 200 mouvements d'élévation ou travail mécanique extérieur de 160 kilogrammètres. Température extérieure, 20°,5 ; température du biceps au début, 33°,08 ; température finale, 33°,94.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,08 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0°,86.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,22.

XI. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. Température extérieure, 20°,1 ; température du biceps au début, 33°,02 ; température finale, 34°, 04.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes ; poids, 5 kilogr. ; 200 mouvements d'élévation ou travail mécanique extérieur de 160 kilogrammètres. Température extérieure, 20°,0 ; température du biceps au début, 33°,0 ; température finale, 33°,84.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1,02 ; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 0,84.

Différence en moins pour l'expérience dynamique, 0°,18.

Les expériences dont nous venons de transcrire les résultats établissent nettement ce fait : lorsque la contraction musculaire exécute un travail mécanique extérieur, il se produit dans le muscle une quantité de chaleur plus faible que lorsqu'une contraction de *même mesure* n'est point accompagnée d'effets mécaniques extérieurs. Quant au rapport qui existe, dans ces expériences, entre la quantité de chaleur disparue et la quantité de travail produit, ce sujet a besoin d'être examiné avec quelques développements ; nous y reviendrons dans le dernier paragraphe de ce mémoire. Nous ne cherchons en ce moment qu'à établir sur des bases expérimentales le principe que nous venons d'énoncer.

VI.

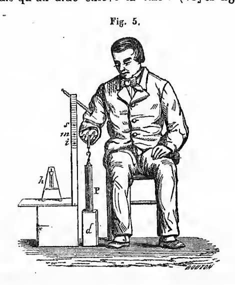
Deuxième série d'expériences.

Les expériences de cette série ont été faites à l'aide d'un poids *libre* soutenu dans la main à l'aide d'une manette (voyez fig. 5) ; elles ont consisté à maintenir en équilibre non plus d'une manière intermittente, mais d'*une manière continue* et pendant un certain laps de temps (cinq minutes), un certain poids. Les expériences de comparaison ont consisté à exécuter avec l'avant-bras, chargé du même poids, et pendant le même temps, un mouvement

de *va-et-vient*. Dans ce mouvement de va-et-vient, la main n'abandonne le poids à aucun moment de l'expérience; elle ne descend pas à vide, comme dans les expériences précédentes, mais elle *soulève* ce poids à la montée et elle le *soutient* à la descente.

Lorsque l'expérimentateur veut procéder à une expérience d'équilibre, il se place sur la chaise d'expérience, en tenant compte des précautions indiquées ; il engage sa main sous la manette, tandis qu'un aide enlève la cale *d* (voyez fig. 5) ; puis il

Fig. 5.



soutient le poids P pendant cinq minutes consécutives, comptées par le métronome.

L'expérimentateur, les yeux fixés sur la règle divisée, maintient l'index de la manette en regard du point *m*, de manière que la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras reste la même pendant toute la durée de l'expérience. Au bout de cinq minutes, l'aide replace la cale *d*, et l'expérimentateur passe sur le fauteuil de repos, pour attendre l'excursion finale du thermomètre d'expérience.

Pour procéder à l'expérience dynamique de comparaison, l'expérimentateur, après avoir pris place sur la chaise d'expérience et fait enlever la cale *d*, imprime à la main chargée du même poids, pendant cinq minutes consécutives, une suite de mouvements

d'élévation de *i* en *s* et de mouvements de *s* en *i*, c'est-à-dire une succession de mouvements de bas en haut et de haut en bas. Ces mouvements de va-et-vient peuvent être plus ou moins nombreux, cela ne change pas sensiblement le résultat de l'expérience ; nous verrons bientôt pourquoi.

Voici, prises parmi un grand nombre, cinq expériences qui peuvent être comparées, ayant été faites dans un milieu de même température et avec des points de départ de température bicipitale sensiblement les mêmes.

I. *Exp. d'équilibre.* Durée de l'expérience, 5 minutes; poids supporté, 5 kilogr., 025 (1). Température extérieure, 22°,5; température du biceps au départ, 34°,12; température finale, 35°,46.

Exp. dynamique. Durée de l'expérience, 5 minutes; poids supporté, 5 kilogr., 025. Exécuté 300 mouvements de va-et-vient, c'est-à-dire 150 montées et 150 descentes. Température extérieure, 22°,4; température du biceps au départ, 34°,14; température finale, 35°,44.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,34; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 1°,30.

II. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr., 025, Température extérieure, 21,6; température du biceps au départ. 33°88; température finale, 35°,12.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr., 025. Exécuté 150 mouvements de va-et-vient, c'est-à-dire 75 montées et 75 descentes. Température extérieure, 21°,7; température du biceps au départ, 33°88; température finale, 35°,14.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,24; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 1°,26.

III. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr., 025. Température extérieure, 24°,3; température du biceps au départ, 34°,46; température finale, 35°,94.

(1) Le poids de 5 kilogram. doit être augmenté, dans ces expériences, du poids de la manette (25 grammes).

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr. ,025. Exécuté 300 mouvements de va-et-vient, c'est-à-dire 150 montées et 150 descentes. Température extérieure, 24°,5; température du biceps au départ, 34°,50; température finale, 35°,96.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,48; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 1°,46.

IV. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr. ,025. Température extérieure, 23°,2; température du biceps au départ, 34°,30; température finale, 35°,68.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr. ,025. Exécuté 100 mouvements de va-et-vient, c'est-à-dire 50 montées et 50 descentes. Température extérieure, 23°,2; température du biceps au départ, 34°,34; température finale, 34°,74.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,38: chaleur de contraction de l'expérience dynamique, 1°,40.

V. *Exp. d'équilibre.* Durée, 5 minutes. Poids, 5 kilogr., 025. Température extérieure, 22°,1; température du biceps au départ, 33°,90; température finale, 35°,22.

Exp. dynamique. Durée, 5 minutes; poids, 5 kilogr., 025. Exécuté 150 mouvements de va-et-vient, c'est-à-dire 75 montées et 75 descentes. Température extérieure, 22°,0; température du biceps au départ, 34°,10; température finale, 35°,44.

Comparaison. Chaleur de contraction dans l'expérience d'équilibre, 1°,32; chaleur de contraction dans l'expérience dynamique, 1°,34.

Ce qui ressort clairement des expériences dont nous venons de consigner les résultats, c'est que la chaleur développée dans les muscles et perçue par le thermomètre d'épreuve a été *la même,* soit que le bras restât en équilibre de contraction, soit qu'il fût animé de mouvements. Si la température a été un peu plus forte dans quelques expériences d'équilibre, par contre elle a été un peu plus forte dans quelques expériences de mouvement (comparez l'expérience Ire à l'expérience II et à l'expérience IV). Ces légères différences se sont produites *tantôt dans un sens* et

tantôt dans l'autre; il est dès lors évident qu'elles doivent être mises sur le compte des erreurs inévitables dans ce genre d'expériences, et elles tiennent sans doute à ce que, bien que très-rapprochés, les points de départ de température du biceps, non plus que la température du milieu ambiant, ne sont absolument identiques.

Dans le mode d'expériences mis ici en usage, il s'est donc produit dans les muscles des quantités égales de chaleur. Au premier abord, les résultats de cette seconde série d'expériences paraissent en contradiction avec ceux de la première série; mais, pour peu qu'on y réfléchisse un instant, il est facile de se convaincre qu'ils en sont au contraire la confirmation la plus décisive, et qu'ils constituent, par une autre voie, une démonstration non moins claire du principe précédemment établi: c'est ce qu'il nous sera aisé de faire comprendre en peu de mots.

Examinons, en effet, ce qui se passe dans les fléchisseurs de l'avant-bras dans ces deux états de contraction. Dans les expériences d'équilibre, les muscles fléchisseurs sont contractés avec une certaine force (force dont la mesure est équivalente à 5 k., 025) d'une manière continue et pendant une durée totale de 5 minutes. Dans les expériences de mouvement, la contraction des fléchisseurs fait aussi équilibre d'une manière continue, et pendant une durée totale de 5 minutes, à un poids de 5 kilogr., 025, car à aucun moment la main n'abandonne ce poids, mais en outre, pendant la moitié de la durée totale de l'expérience, le poids de 5 kilogr. ,025 est *élevé*, un certain nombre de fois, d'une certaine hauteur, et pareillement, pendant la moitié de la durée de l'expérience, le poids de 5 kilogr. , 025 est *soutenu à la descente* le même nombre de fois et pour des hauteurs égales. En somme, le poids monte pendant 2 minutes et demie, et il descend pendant 2 minutes et demie. De ce double mouvement d'élévation et d'abaissement, il résulte que la position du poids est à la fin de l'expérience ce qu'elle était au commencement, et que la contraction musculaire n'a point produit d'*effet utile*.

Si, d'un côté, la montée du poids, pendant deux minutes et demie, a tendu à diminuer la température musculaire dans la proportion du travail mécanique produit; d'un autre côté, la descente du même poids (descente qui n'est pas libre, soutenue qu'elle est

par le muscle contracté) détermine dans les muscles un effet *précisément opposé*, qui tend à augmenter la température musculaire suivant une proportion équivalente à la *destruction* d'une quantité égale de travail mécanique. D'un côté, il y a tendance à l'élévation de la température, de l'autre, il y a tendance à l'abaissement ; ces deux effets, mesurés par le même poids, se compensent ; on doit avoir, et on a en effet, dans l'expérience de mouvement, une température égale à celle de l'expérience d'équi libre. On peut exprimer plus brièvement ce qui se passe ici en disant que pendant la moitié de la durée de l'expérience qui correspond à l'élévation du poids, le travail mécanique extérieur est *positif*, et que pendant l'autre moitié (correspondant à la descente du poids) le travail mécanique extérieur est *négatif*. Ces deux valeurs étant égales se détruisent, et le travail utile est égal à 0, c'est-à-dire qu'il est nul.

En résumé, cette seconde série d'expériences prouve que le mouvement de va-et-vient, exécuté suivant le procédé indiqué, produit successivement un travail mécanique positif et un travail mécanique négatif qui s'annulent; de telle sorte que la contraction de mouvement équivaut ici à la contraction d'équilibre, et que ces deux modes de contraction (étant d'ailleurs d'égale mesure, puisque le poids est le même) développent des quantités égales de chaleur.

D'après cela, on conçoit aisément aussi pourquoi, dans ces expériences, le nombre des mouvements exécutés n'a pas d'influenec sensible sur les résultats. Rigoureusement, cette influence ne serait pas nulle, si les mouvements étaient extrêmement rapides. On sait, en effet, que la pesanteur entraîne les corps vers la terre avec une certaine vitesse (égale à $4^m,9$ pendant la première seconde de chute). Or, si les mouvements exécutés par les bras étaient assez rapides pour qu'en l'espace d'une seconde le corps pesant eût été descendu d'une quantité équivalente à $4^m,9$, il est évident que le bras n'aurait rien supporté à la descente. Mais, dans les expériences dont nous transcrivons les résultats, l'étendue du mouvement de descente du poids n'est que de 16 centimètres, et dans celles même où les mouvements ont été le plus rapides (150 descentes en 2 minutes et demi, c'est-à-dire en 150 secondes), le corps a employé une seconde toute entière à descendre de cette

quantité. Il en résulte que cette cause, qui doit tendre à diminuer la valeur du travail mécanique négatif, n'agit que dans des limites assez faibles pour qu'elle disparaisse au milieu des autres causes d'erreurs inséparables de ces expériences.

VII.

Troisième série d'expériences.

On peut directement constater par expérience l'échauffement qui se produit dans les muscles, lorsque ceux-ci soutiennent un poids à la descente, en ne lui permettant pas d'obéir librement à l'action de la pesanteur. Ces expériences forment en quelque sorte la contre-partie ou la contre-épreuve des expériences de la première série dont nous avons rapporté les résultats.

On se rappelle que les expériences de mouvement de la première série ont consisté à *élever* un certain poids à une certaine hauteur, un certain nombre de fois, et pendant un certain laps de temps, *sans le soutenir à la descente*. Or, à l'aide de l'appareil représenté figure 3, il est facile de renverser l'expérience, c'est-à-dire de *soutenir à la descente* un certain poids, un nombre de fois déterminé, pendant un certain laps de temps, et sans que le bras sur lequel on opère soit chargé de *relever* le poids. C'est le bras gauche qui, à l'aide des poulies RR' (v. fig. 3), relève ce poids d'une manière intermittente, et le replace dans les conditions de l'expérience. Si on compare des expériences faites dans ces deux conditions opposées, la température ambiante étant la même, ainsi que la température initiale du bras, on constate dans la température des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, des différences plus saillantes encore que celles de la première série, et cela se conçoit aisément.

Supposons, en effet, qu'on compare (ainsi que nous l'avons fait dans la première série d'expériences) une expérience d'*équilibre* avec une expérience de *montée :* le travail mécanique positif, produit par la montée du poids, entraîne une certaine diminution dans la quantité de chaleur développée dans le muscle biceps, lorsqu'on rapporte cette expérience de mouvement à une expérience d'équilibre exécutée dans les mêmes conditions. Supposons, en second lieu, qu'on compare une expérience d'*équilibre* à une expérience de

descente : le travail mécanique négatif, correspondant à la descente du poids, entraîne une certaine augmentation dans la quantité de chaleur développée dans le muscle, lorsqu'on compare cette expérience de mouvement à une expérience d'équilibre exécutée dans les mêmes conditions. Si donc on compare entre elles une expérience de *montée* et une expérience de *descente,* c'est-à-dire une expérience accompagnée de travail mécanique extérieur positif, avec une expérience accompagnée de travail mécanique extérieur négatif, les différences de température seront évidemment plus saillantes, et si les expériences ont été convenablement conduites, ces différences pourront être doublées.

Il suit de là que la comparaison des expériences accompagnées de travail mécanique positif avec les expériences accompagnées de travail mécanique négatif, est la plus propre à mettre en relief les faits sur lesquels nous appelons l'attention dans ce mémoire. Les différences de température obtenues dans les muscles étant ici au maximum, l'observation rigoureuse des précautions à prendre pour tenter deux expériences de comparaison n'est plus aussi nécessaire; je veux parler de l'uniformité de la température ambiante et de la température initiale du bras. Il en résulte qu'on peut, le même jour, et à quelques heures d'intervalle, exécuter deux expériences, je ne dis pas exactes, mais tout au moins comparables.

Quand donc on se propose de constater le phénomène bien plutôt que de le mesurer, deux expériences exécutées dans ces conditions sont très-propres à le mettre en lumière.

Mais les résultats de ces expériences de comparaison ne comportent pas l'exactitude qu'on peut donner à celles de la première série, et elles n'ont d'ailleurs de valeur, en ce qui concerne l'évaluation comparée des quantités de chaleur et des quantités de travail, qu'autant qu'elles sont rapportées à des expériences d'*équilibre* de commune mesure.

Je ferai encore une remarque. Dans les usages ordinaires de la vie, la force musculaire du bras est généralement employée soit à élever des corps plus ou moins pesants, soit à les soutenir; le bras est peu accoutumé à supporter un poids à la descente et à remonter à vide, d'où il résulte qu'il est difficile d'exécuter ce dernier genre d'expériences avec précision, et de se défendre de la contraction involontaire des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras,

quand, abandonnant le poids qu'elle soutenait, la main remonte à vide vers le point de départ.

A cette cause d'erreur, il faut ajouter celle qui résulte de la pesanteur elle-même, qui, agissant de haut en bas, c'est-à-dire dans le sens même du travail mécanique, vient compliquer d'un nouvel élément, variable avec la vitesse du mouvement, les expériences qui consistent à soutenir le poids à la descente.

(*La fin au prochain numéro.*)

RECHERCHES NOUVELLES SUR LES FRACTURES INDIRECTES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS,

Par le Dr **Onésime LECOMTE**, médecin-major, ancien chef de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce.

(3e article et fin.)

CHAPITRE III. — Des conséquences de la théorie mécanique de l'arrachement, appliquée à l'histoire des fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius (1).

Si, par une déduction facile, on peut expliquer, dans cette théorie, les phénomènes principaux de la fracture, on admettra sans peine que le mécanisme de l'arrachement trouvera là une confirmation nouvelle.

§ I. *Du siége de la fracture.* — Il est situé à 3, 6 lignes, 1 pouce (Dupuytren), 12 à 15 millim. (Nélaton), au-dessus de la surface articulaire. Sur de nombreuses pièces, dans nos expériences, nous l'avons vu s'élever à 1 centim., 1 centim. et demi, rarement 2 centimètres. D'où vient ce siége d'élection? La théorie ancienne n'en peut donner une explication satisfaisante. On a bien allégué la structure spongieuse, la courbure de l'extrémité osseuse. Mais ces deux raisons sont-elles réellement admissibles? La structure spongieuse n'implique que la fragilité et la possibilité

(1) Ce travail n'est pas une monographie, et on ne trouvera, dans ce 3e chapitre, que les divers points de l'histoire de la fracture que le mécanisme de l'arrachement nous a paru éclairer.

d'un écrasement ou esquilles; mais nullement une division nette plus ou moins transversale, intéressant toute l'épaisseur de l'extrémité inférieure du radius, à une si petite distance de la surface articulaire. Quant à la courbure, nous avons vu qu'elle n'existait pas, qu'il y avait seulement une forte concavité antérieure; mais en supposant que le radius se fléchît à son niveau, comme on l'a dit, sous l'influence d'une double pression transmise directement à ses deux extrémités, il y aurait toujours un déplacement en avant du fragment inférieur, ce qui est contraire à l'observation. Le mécanisme de l'arrachement seul rend parfaitement compte du siége constant de la fracture.

Celle-ci s'opère dans le voisinage des insertions du ligament radio-carpien antérieur qui en est l'agent; ligament dense, épais, résistant, réfléchi et largement implanté sur le rebord articulaire; et dès lors, la projection de ce rebord, la structure spongieuse elle-même, peuvent être invoquées, comme des circonstances anatomiques venant en aide à l'action du ligament.

§ II. *Formes, variétés de la fracture; du phénomène de la pénétration.* — On décrit en général la fracture simple et la fracture rayonnée, en étoile, par éclatement; mais que d'appréciations diverses sur la fracture simple! Pour les uns, elle est toujours oblique (Goyrand, Diday); transversale pour d'autres, presque constamment oblique de haut en bas et d'arrière en avant (Goyrand), le plus souvent dans le sens opposé (Sédillot (1), Houel (2)). M. Voillemier admet la pénétration avec plusieurs degrés, plusieurs formes; MM. Jarjavay, Foucher, croient ce phénomène très-rare. Le dissentiment ne saurait être plus grand.

La théorie de l'arrachement nous conduit à admettre dans une division qui embrasse toutes les variétés: 1° les *arrachements partiels;* 2° les *arrachements de la totalité de l'extrémité articulaire, ou fractures simples, les arrachements épiphysaires;* 3° les *arrachements avec éclatement, écrasement du fragment inférieur, ou fractures comminutives.*

Arrachements partiels. Fréquents, signalés à l'occasion des

(1) *Traité de médecine opératoire*, etc., t. I, p. 79.
(2) *Manuel d'anatomie pathologique*, p. 108.

entorses et des luxations surtout, ils ont été révélés maintes fois par l'anatomie pathologique, et on en obtient toutes les variétés par le procédé expérimental de l'extension forcée. On a noté l'arrachement de l'apophyse styloïde; d'un fragment plus considérable détaché par un trait de fracture oblique de haut en bas et de dehors en dedans et tombant sur la surface articulaire, du bord antérieur ou de la moitié antérieure de cette surface.

M. Jarjavay a en outre signalé des fractures incomplètes, la lame compacte postérieure de l'extrémité radiale étant seulement ployée, sans rupture complète des fibres osseuses. Toutes ces variétés s'expliquent très-bien dans le mécanisme de l'arrachement, et principalement la dernière. Il en est une cependant qui pourrait être embarrassante à première vue, c'est la fracture du bord postérieur, observée quelquefois. On serait porté peut-être à invoquer un arrachement partiel, dans une chute sur le dos de la main; mais telle n'avait pas été la cause de la lésion dans deux cas où elle a pu être constatée anatomiquement, et dont l'un est un fait de luxation radio-carpienne rapporté par M. Lenoir. Il y avait en même temps arrachement du ligament radio-carpien antérieur; c'est par là, en avant de l'article, qu'avait commencé l'action de la violence extérieure, et ce n'est que secondairement que la pression du dos du carpe avait détaché le bord postérieur. Il n'y a donc là qu'une exception apparente, semblant plutôt confirmer la règle (1).

Fractures simples; arrachements de l'extrémité inférieure du radius en totalité. C'est sur elles que porte surtout la divergence des opinions : sont-elles en premier lieu obliques ou transversales? On reconnaît que leurs bords sont quelquefois sinueux et profondément dentelés; puis, si on étudie leur hauteur relative, on le constate plus souvent des fractures transversales, mais aussi des fractures obliques dans les divers sens, de haut en bas et d'arrière en avant, de haut en bas et d'avant en arrière, et même de haut en

(1) Cette pression du carpe contre le bord postérieur peut avoir, dans la production même de la fracture, une certaine part, en contribuant par exemple, après l'arrachement de la presque totalité de l'extrémité osseuse, à briser la lamelle postérieure de l'os; mais ce n'est là qu'une action mécanique secondaire. La partie fondamentale du mécanisme, le mécanisme proprement dit, c'est toujours l'arrachement, commençant, effectuant en réalité la division de l'os, et sans lequel celle-ci ne peut exister.

bas et de dehors en dedans. C'est un fait maintenant bien établi par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation.

Mais, à vrai dire, la vieille division des fractures transversales et obliques ne suffit plus, comme le fait voir une réforme déjà commencée et attestée par les dénominations de fractures dentelées, en V ou cunéiformes, spiroïdes (Gosselin, Larrey, Gerdy).

Pour les extrémités spongieuses en particulier, il nous semble que la seule considération des bords et de leur direction est insuffisante, et que l'étude des surfaces fragmentaires elles-mêmes, dans leur plus ou moins grande étendue, doit spécifier la forme de la lésion et lui donner un nom.

Nous nous trouvons ici en présence de la *doctrine de la pénétration;* car il y a là, en réalité, toute une doctrine, embrassant divers modes de production de la fracture; puis des conséquences nombreuses, applicables à son siége, à sa configuration, aux déplacements des fragments, aux signes de la lésion, au pronostic et au traitement. Il y a plus : reconnue d'abord seulement dans le radius, la pénétration a été bientôt transportée à d'autres extrémités articulaires, et notamment aux extrémités supérieure et inférieure du fémur (Robert, Trélat), et bien que, dans un travail important lu récemment devant la Société de chirurgie, M. Voillemier se soit attaché à distinguer les phénomènes qui peuvent simuler cette forme spéciale de fracture, il en est réellement le créateur, et il continue d'ailleurs à l'admettre à l'extrémité inférieure du radius, qui en offrirait les types les plus parfaits.

Quelques chirurgiens, MM. Jarjavay, Smith, Foucher, ont bien adressé, dans ces derniers temps, à cette doctrine, des objections puisées soit dans des vues mécaniques différentes, soit dans une autre interprétation des fractures anciennes ou récentes; mais ces objections partielles ne pouvaient se substituer à une théorie d'ensemble, comme celle de la pénétration. Si nous ne nous abusons, celle de l'arrachement, qui est fondée sur un mécanisme général déduit non plus d'une simple hypothèse, mais de preuves nombreuses et directes, et qui explique, dans une série de déductions logiques, les principaux phénomènes de la fracture, pourrait au contraire la remplacer.

Nous discuterons successivement le mécanisme ou les mécanismes de la pénétration, et les faits d'anatomie pathologique récents ou

anciens invoqués en sa faveur. On serait en droit tout d'abord de rejeter les deux modes de pénétration reconnus par M. Voillemier, car *ils sont l'application la plus évidente de la transmission directe du choc*, que nous croyons avoir réfutée complétement; mais nous les examinerons encore, en nous plaçant même au point de vue de cette théorie.

1° *Pénétration directe, d'emblée.* «Si l'extrémité de l'os est volumineuse (?), si le choc lui est *transmis bien directement*, si les parois osseuses ont cédé à peu près en même temps sur toute la circonférence, le fragment supérieur pénètre d'emblée dans l'inférieur, où il descend de plusieurs millimètres» (1). Pour concevoir un tel phénomène, il faut imaginer le radius formé par un tube osseux superposé à une extrémité spongieuse beaucoup plus volumineuse, et cela d'une façon brusque. Nous avons dit qu'il n'en était pas ainsi, et que la diaphyse s'élargissait (2) déjà vers son quart inférieur, et allait se confondre graduellement avec l'épiphyse. Les lames compactes elles-mêmes ne cessent pas brusquement, mais s'amincissent insensiblement sur l'extrémité articulaire.

2° *Pénétration réciproque, double pénétration.* «Elle a lieu également à la suite d'une chute sur la main, le membre venant à rencontrer le sol dans une position plus ou moins oblique. Ici encore les extrémités de l'os tendent à se rapprocher l'une de l'autre; mais, si l'on songe à la position oblique du membre, à la pression plus considérable que supporte la moitié postérieure de la surface articulaire radiale, parce qu'elle repose mieux que la moitié antérieure sur le carpe et se trouve plus aussi dans l'axe du radius, on comprend sans peine que l'enfoncement des lames osseuses doit commencer sur la face postérieure de l'os, en même temps que le fragment inférieur est légèrement porté en arrière. Alors le tube osseux de tissu compacte pénètre encore dans le tissu spongieux, mais en éprouvant une certaine déviation. Tandis que la paroi pos-

(1) Voillemier, *loc. cit.*, p. 7.

(2) Ce n'est que sur des radius anciennement fracturés où s'observe cette différence de volume entre la diaphyse et l'extrémité inférieure. Cet aspect, qui simule la pénétration, tient alors à des causes que nous examinerons plus loin.

térieure du fragment brachial pénètre dans l'épaisseur du fragment carpien, la paroi antérieure au contraire chevauche sur le même fragment. Il y a expressément pénétration réciproque. Examiné de dehors en dedans, le radius présente une disposition analogue. Le bord externe du fragment brachial a pénétré suivant une ligne verticale qui, prolongée, séparerait l'apophyse styloïde du corps de l'os, tandis que son bord interne recouvre au contraire celui du fragment carpien» (1). Tel est le second mode de pénétration double ou réciproque. Il nous semble qu'il est bien difficile de le concevoir tel qu'il est défini ici. On peut admettre à la rigueur qu'il y ait pénétration en arrière; mais peut-il y avoir pénétration simultanément en avant? Nous ne le pensons pas. Il est vrai qu'il est dit seulement que la paroi antérieure du fragment brachial chevauche en avant sur le fragment carpien. Ce n'est donc plus là de la pénétration au même titre qu'en arrière. Ceci est applicable aussi à ce qui se passe en dehors et en dedans. Il n'est guère possible de comprendre une pénétration active, par effraction en quelque sorte, s'exerçant sur deux points opposés, entre deux fragments. Si l'un d'eux s'enfonce dans l'autre en arrière, il ne peut ne le pénétrer, ni subir de sa part une pénétration en avant. Nous verrons plus loin ce qui, selon nous, a pu faire croire à une pénétration double, réciproque.

Nous avons insisté sur ces explications théoriques, bien qu'elles s'appuient sur le mécanisme de la transmission directe du choc, et nous avons cherché à montrer qu'elles étaient de plus difficiles à concevoir en elles-mêmes. Il nous a semblé qu'on les avait quelquefois rejetées sans les discuter suffisamment, et c'est un reproche que nous avons voulu éviter.

Mais, en combattant les théories mécaniques de la pénétration, il faudrait surtout bien se garder de négliger et de laisser dans l'ombre les faits d'anatomie pathologique qu'elles se sont donné pour but d'expliquer, et dont l'interprétation, facile en apparence, semble le plus plaider en leur faveur. Nous examinerons successivement les fractures récentes et les fractures consolidées de l'extrémité inférieure du radius.

a. Les fractures récentes présentent des formes spéciales qui ne

---

(1) Voillemier, *loc. cit.*, p. 7 et 8.

nous paraissent pas être le résultat d'une pénétration. Ce sont des formes primitives, initiales, des surfaces fragmentaires, telles, en un mot, que les fait en grande partie l'arrachement. Pour appuyer cette assertion, et décrire les divers aspects de configuration de la fracture que nous allons chercher à caractériser plus loin, nous n'avons pas eu en main de nombreuses pièces récentes; on sait qu'on a rarement l'occasion d'en observer, à l'état simple du moins.

Nous avons étudié avec soin les figures représentées dans l'atlas de M. le professeur Malgaigne, dans les planches de MM. Goyrand et Voillemier, les descriptions données dans les bulletins de la Société anatomique et quelques autres publications, et enfin les pièces déposées dans les musées, au musée Dupuytren, et surtout au musée du Val-de-Grâce. D'un autre côté, les fractures artificielles produites dans les divers procédés d'expérimentation, soit par extension forcée, soit par percussion, nous ont paru pouvoir fournir d'excellents termes de comparaison. Les recherches expérimentales offrent ici une précieuse ressource, qui ne se retrouve au même degré dans aucune autre fracture. On opère dans des conditions très-analogues aux chutes sur la paume de la main, et la lésion obtenue se présente avec des caractères extérieurs semblables à ceux des résultats accidentels de ces chutes. Aussi les chirurgiens, dans ces derniers temps surtout, ont-ils usé largement de l'expérimentation dans le sujet qui nous occupe. Comme eux, nous y aurons recours, et tout d'abord pour éclairer l'anatomie pathologique de la fracture.

Nous avons voulu nous rapprocher le plus possible de l'action mécanique des chutes; et par exemple, en opérant par percussion, nous avons préféré le procédé qui consiste à frapper sur l'humérus réséqué à sa partie inférieure, pour des raisons énoncées plus haut. Tantôt percutant avec modération, nous avons obtenu des fractures sans déplacement, indiquées par un craquement tel que le bruit d'une tige de bois sec qu'on vient à casser. Alors, disjoignant les fragments, nous avons pu bien apprécier leur forme primitive et réelle, forme non modifiée par leur pression réciproque ; tantôt au contraire, frappant avec plus de force, nous avons produit des fractures déjà moins simples, mais où, grâce à l'étude précédente, il était permis de séparer ce qui appartenait à la configuration initiale des fragments, des effets secondaires dus à l'action violente

des deux surfaces fragmentaires l'une contre l'autre ; car ce sont là deux éléments qu'il nous semble nécessaire de distinguer dans les recherches relatives au mécanisme et à la forme des fractures (1).

L'examen attentif des fractures accidentelles et artificielles de l'extrémité inférieure du radius nous conduit à établir une première forme, caractérisée par deux fragments, dont l'un présente une surface concave et l'autre une surface convexe. Nous appellerons ces fractures des *fractures conchoïdes simples* ou *par emboîtement simple*. La concavité appartient presque toujours au fragment carpien; on en trouve partout des exemples, et on les reproduit souvent dans les expériences. Elles nous paraissent correspondre à ce qu'on a improprement nommé la pénétration directe ou d'emblée. La pénétration n'intervient pour rien en général dans cette forme conchoïde, et, dans quelques cas rares, elle s'y surajoute pour une faible part que nous apprécierons plus loin. Il ne serait pas plus juste d'attribuer ici la concavité de l'un des fragments à l'enfoncement dans son tissu écrasé de l'autre fragment, que de rapporter par exemple la forme particulière des fractures en V à la pénétration de l'extrémité cunéiforme. Dans les fractures en V, comme dans celles qui nous paraissent les représenter aux extrémités spongieuses avec une coupe plus émoussée, moins abrupte, et que nous appelons *fractures conchoïdes* (2), il y a une forme primitive que la pression des fragments l'un contre l'autre peut modifier, mais qu'elle n'a pas créée.

Cette première forme de fractures conchoïdes offre plusieurs variétés : le fragment inférieur peut être concave en tous sens, il peut l'être seulement dans le sens transversal; les pièces n°s 108 et 108 E du musuée Dupuytren présentent, à un léger degré, il est vrai, cette forme. Les exemples de fracture artificielle figurés dans la thèse de M. Lopez appartiennent à cette variété. Dans d'autres cas, la concavité du court fragment est antéro-postérieure.

(1) Notre expérimentation a porté surtout sur des sujets âgés.

(2) Malgré notre peu de goût pour la création de mots nouveaux, nous ne pouvons nous servir de l'expression de *fractures par pénétration*, qui représente des idées contraires à celles que nous cherchons à faire prévaloir. On entend généralement par pénétration toute autre chose qu'un simple emboîtement de fragments réciproquement configurés. Quant à l'expression *conchoïde*, on dit en minéralogie *cassure conchoïde*.

Les pièces que M. Foucher a si bien décrites ne se placent-elles pas ici? «La fracture, dit-il, n'est ni complétement oblique, ni complétement transversale; elle est transversale dans sa moitié antérieure et oblique dans sa moitié postérieure, sans qu'il y ait pénétration.» Cette moitié postérieure, constituée par la lame postérieure de l'os, est quelquefois brisée en esquilles, et alors la fracture, étudiée sur le fragment inférieur, paraît tout à fait transversale. Le musée du Val-de-Grâce renferme deux très-beaux types de fracture conchoïde simple, n° 253. Il semble que l'extrémité articulaire ait été détachée du corps de l'os comme une calotte osseuse.

Les figures représentées dans divers ouvrages, bien qu'elles ne l'aient pas été toutes de manière à bien montrer les surfaces fragmentaires, permettent encore cependant d'apprécier la forme conchoïdale. Nous citerons la fig. 7, pl. I, de M. Voillemier, où cette configuration nous paraît bien manifeste. La fig. 2, pl. X, du bel atlas de M. le professeur Malgaigne nous semble présenter une forme conchoïdale bien accusée dans la partie du fragment inférieur qui déborde en dehors le fragment supérieur. Dans la fig. 5, pl. X, du même atlas, il paraîtrait, à première vue, qu'il y a là une pénétration d'emblée; mais il faut faire attention que le radius est vu de côté; et, de plus, il est dit formellement, dans l'annotation correspondant à cette pièce, que le fragment inférieur était fortement renversé en arrière, que le fragment supérieur *semblait plonger dans l'inférieur*. Il n'est nullement question de pénétration, et il n'y a dans cette figure, qu'on interpréterait mal, si on ne lisait pas le commentaire qui la regarde, il n'y a, selon nous, qu'une fracture conchoïde, avec bascule du fragment inférieur en arrière, deux circonstances très-propres à simuler la pénétration, comme nous le verrons plus tard.

Une deuxième forme de fractures est caractérisée par deux fragments alternativement concaves et convexes et s'emboîtant réciproquement; nous les appellerons *fractures conchoïdes alternes* ou *par emboîtement réciproque*. Elles correspondent à la pénétration réciproque; et ici encore il n'y a pas de pénétration, mais une forme spéciale d'arrachement. On en obtient de très-beaux types dans les expériences, et ces fractures sont certainement fréquentes. Les fig. 2 et 4 de M. Goyrand, vues seulement de profil, rentrent

très-probablement dans cette classe; mais, à coup sûr, la fig. 6, pl. I, de M. Voillemier en est un exemple remarquable, où la pénétration réelle n'intervient que pour une faible part que nous apprécierons plus loin. Le musée Dupuytren en représente une pièce très-belle, 108 A; elle a été recueillie par M. Béraud, sur une femme morte au vingtième jour de l'accident. L'extrémité fracturée a été sciée de haut en bas et d'arrière en avant; et on voit, sur le plan de section de chaque moitié de l'os, la ligne du col naissant bien dessinée, sous la forme d'un S régulier, et couché horizontalement d'avant en arrière. Rien ne peut donner une plus juste idée de l'emboîtement double. Enfin, si sur cette pièce on examine le long fragment dans une certaine partie qui déborde en dedans le fragment inférieur, on constate que cette portion présente aussi la double courbure; ce qu'on ne saurait attribuer à une pénétration, puisqu'en ce point il n'y a pas de contact entre leurs deux surfaces. Ici l'emboîtement se fait dans le sens antéro-postérieur; il peut avoir lieu aussi dans le sens transversal, et la ligne alternativement concave et convexe s'aperçoit sur la face antérieure du radius (1).

Nous admettons donc les *fractures conchoïdes simples* ou *par emboîtement simple*, les *fractures conchoïdes alternes* ou *par emboîtement réciproque*; mais on trouvera des cas où la forme des fragments s'éloignera plus ou moins de ces types, où *leurs surfaces transversales ou obliques seront à peu près planes*; où au contraire elles seront non plus exactement alternes, mais irrégulièrement anfractueuses, donnant, dans ce dernier cas, des *fractures à engrènement irrégulier*. Il n'y a rien d'absolument géométrique dans les résultats accidentels des lésions mécaniques, et M. Voillemier, après avoir décrit ces deux modes principaux de pénétration, avait déjà ajouté d'ailleurs qu'il est des cas où la fracture était loin d'avoir cette régularité parfaite. Quoi qu'il en soit, le fait dominant, c'est l'emboîtement, l'engrènement des fragments, et Pouteau y avait déjà fait allusion: «Les pièces

(1) On pourra consulter aisément les pièces et les figures que nous mentionnons; mais, si nous n'avons pas joint de planches à notre texte, c'est surtout parce qu'il est facile d'étudier sur des fractures artificielles, obtenues par le procédé de percussion sur l'humérus, les formes simples ou plus ou moins modifiées de l'arrachement.

cassées, dit-il, peuvent rester tellement engrenées qu'elles ne sauraient obéir à la force des muscles capables de les déprimer. »

Ainsi donc il y a des formes primitives de la fracture où la pénétration n'intervient pas, et qui sont dues à l'arrachement. Ces formes varient, comme nous venons de le voir, la rupture des fibres osseuses pouvant se faire d'une façon plus ou moins inégale. Nous ne croyons pas en outre que ces variétés puissent être expliquées, chacune isolément, par une théorie mécanique quelconque; elles sont dues sans doute à des différences individuelles dans la résistance de la substance osseuse, dans les nuances peu importantes d'un même mécanisme, qu'il n'est permis ni d'apprécier ni de prévoir.

Quoi qu'il en soit, ces formes primitives, dont nous venons de parler, qu'on peut obtenir à l'état simple par l'expérimentation, et qu'on peut observer aussi dans la pratique, sont très-souvent, hâtons-nous de le dire, modifiées par un ordre de phénomènes, parmi lesquels la pénétration joue un certain rôle. Mais ces divers phénomènes et la pénétration sont pour nous toujours consécutifs; ils succèdent à l'arrachement après un temps insaisissable, mais ils viennent toujours après ; il faut, en un mot, que les deux fragments existent déjà, pour que l'un d'eux réagisse sur l'autre. Or que se passe-t-il entre eux? On répète souvent que le supérieur pénètre, descend dans l'inférieur ; il n'en pourrait être ainsi, selon nous, que si le cubitus était brisé, puisque ce fragment brachial est fixé dans toute sa hauteur à ce dernier os. Il y a tout au moins là un vice de langage. Le fragment carpien seul, plus ou moins détaché de ses insertions cubitales, est refoulé, pressé de bas en haut par la continuation de la violence extérieure; c'est lui et lui seul que nous devons avoir en vue actuellement, comme plus tard dans la question des déplacements.

Il peut résulter de la pression de ce court fragment entre le sol et l'extrémité inférieure du long fragment un certain degré de tassement de la substance spongieuse, qui peut contribuer à augmenter la forme conchoïdale, dans les fractures conchoïdes simples. N'est-ce pas ce que M. le professeur Gosselin a en vue lorsqu'il dit : « Dans d'autres cas, l'un des fragments présente encore la dépression avec écrasement et tassement du tissu spongieux, dont je viens de parler; mais l'autre n'est pas logé dans cette dé-

pression, il s'en est éloigné en avant ou en arrière de quelques millimètres. En un mot, une pénétration a eu encore lieu au moment de l'accident, mais ne s'est pas maintenue» (1). Voilà un premier mode d'action des surfaces fragmentaires l'une contre l'autre. Mais d'ailleurs ce tassement du tissu spongieux ne peut aller loin, sans que le fragment inférieur éclate, comme nous le verrons, à l'occasion des fractures comminutives.

La rencontre des deux fragments, leur pression réciproque, ayant lieu le plus souvent en arrière, en vertu du mouvement de bascule imprimé au fragment inférieur, et dont nous parlerons plus loin, on peut observer là, en arrière, sur un point limité des surfaces fragmentaires, d'autres modifications consécutives des formes primordiales de la fracture. Tantôt c'est un écrasement en un grand nombre de petites esquilles, comme cela se voit sur une pièce recueillie dans le service de M. Follin. Sur cette pièce, les deux fragments se correspondent et s'emboîtent très-bien en avant, où on constate une forme conchoïdale primitive; en arrière, il y a un certain nombre de petites portions esquilleuses. Il en est de même sur plusieurs pièces du musée du Val-de-Grâce, qui sont pour nous des fractures simples conchoïdes alternes, avec écrasement postérieur. Tantôt le long fragment présentant, à la partie postérieure, un angle, une dent, comme l'a dit M. Gosselin, pénètre dans la substance spongieuse du court fragment; c'est là la vraie pénétration, pénétration postérieure, phénomène rare, limité, et toujours consécutif. Sur la pièce si remarquable, 108 A, du musée Dupuytren, qui nous a offert un type de fracture conchoïde alterne ou par emboîtement réciproque, il y a en outre un certain degré de cette pénétration postérieure. Il en est de même dans la fig. 6, pl. I, de M. Voillemier, qui nous paraît présenter un emboîtement réciproque avec une légère pénétration en arrière (même pièce vue aux fig. 3 et 4, pl. II).

Dans les cas qui précèdent, le périoste, comme l'a très-bien fait remarquer M. le professeur Jarjavay, plus ou moins déchiré, et décollé plus ou moins haut, est refoulé en arrière, entraînant avec lui quelquefois des parcelles de lame compacte; et entre le périoste et la masse de l'épiphyse spongieuse, existe un vide, une dépres-

(1) *Gazette hebdomad.*, p. 167; 18 mars 1859.

sion où tend à se loger le fragment brachial, où il semble plonger.

En résumé, les fractures récentes de l'extrémité inférieure du radius présentent des formes primitives, au milieu desquelles nous distinguons surtout la forme conchoïde simple ou par emboitement simple, et la forme conchoïde alterne ou par emboitement réciproque; l'engrènement des surfaces osseuses simule pour le radius une pénétration qui n'existe pas. Ces formes primitives sont plus ou moins modifiées par la pression réciproque des deux fragments, pression consécutive à l'arrachement; de là un tassement de la substance spongieuse, un écrasement en esquilles, ou un certain degré de pénétration à la partie postérieure. Ces phénomènes secondaires, qui altèrent la configuration initiale de la fracture (en arrière surtout, et jamais en avant, où on peut coapter très-bien deux fragments), établissent une transition entre les formes primitives et les lésions comminutives que nous étudierons plus loin.

Enfin nous pensons que les fractures des extrémités spongieuses en général doivent aussi prêter à la distinction précédente, et offrir souvent des formes spéciales, confondues avec la pénétration, tantôt plus ou moins simples, tantôt compliquées par des phénomènes consécutifs dus à la pression des fragments l'un contre l'autre.

b. Il nous reste maintenant à examiner les fractures consolidées de l'extrémité inférieure du radius, dont certains aspects de structure ont suggéré peut-être la première idée de la pénétration. Lorsqu'on pratique la section verticale, et d'avant en arrière, d'un ancien cal, on aperçoit à la surface de la coupe des lignes de tissu compacte, comme incrustées dans la substance spongieuse. Remarquons d'abord que ces lignes n'existent pas toujours, puis il est important de faire entre elles une distinction. Il en est qui représentent incontestablement la paroi compacte de la diaphyse radiale, mais il en est aussi qui en diffèrent tellement et sont si grêles qu'il faut les en séparer. Je possède une pièce où se dessinent deux traînées: l'une est évidemment le prolongement de la paroi diaphysaire; l'autre n'est qu'une sorte d'épaississement linéaire dans l'intérieur du cal, et ne ressemble pas du tout à la première. Nous croyons que cette confusion a pu être faite, et nous ne sommes pas disposé, par exemple, dans les fig. 4 et 5, pl. I, de M. Voil-

lemier, à voir quelque chose qui soit assimilable à la lame compacte de l'os enfoncé dans le tissu spongieux.

Ce premier point établi, recherchons quelle est l'interprétation qu'on a donnée et qu'on peut donner à la ligne intra-spongieuse, quand elle est le prolongement réel de la paroi du corps de l'os. On l'a regardée comme un indice irréfragable de la pénétration; mais, comme cette ligne est quelquefois très-longue, M. Voillemier a ainsi expliqué ce fait : «La ligne compacte paraît toujours plus longue qu'elle n'est en effet, ce qui tient au périoste, qui en passant d'un fragment à l'autre a comblé en partie la dépression produite au niveau de la fracture, et d'où l'on doit compter seulement la pénétration.» C'était déjà restreindre notablement la signification de la traînée compacte. Mais MM. Jarjavay et Smith la rejettent tout à fait, et ne voient là qu'une apparence de pénétration due à la matière ossifiable épanchée sous le périoste décollé en arrière de la lame compacte de l'os et convertie en tissu spongieux. En laissant une toute petite part aux faits rares d'une légère pénétration postérieure, nous partageons complétement cette opinion. La paroi compacte est englobée dans la masse spongieuse du cal, sécrétée en grande partie par le périoste décollé et refoulé en arrière. Le chevauchement en arrière et en haut du court fragment sur le fragment brachial peut aussi quelquefois augmenter ce faux aspect de pénétration, qui fait d'autant plus illusion que l'extrémité osseuse est très-volumineuse, comme il arrive dans les fractures mal consolidées, et que le corps du radius semble y plonger.

Si d'ailleurs on conservait quelque doute sur ce point, nous renverrions à l'étude de certains cals, où toute pénétration est impossible, et où on trouve des apparences de pénétration énorme. Rien n'est plus instructif, à cet égard, que les fig. 1 et 2, pl. VII, de M. Malgaigne, relatives à des fractures mal consolidées du *corps de l'humérus*. Dans l'épaisseur du cal spongieux, on trouve, s'incrustant à une grande profondeur, les lames compactes diaphysaires. Ces fractures, rapprochées de celles de l'extrémité inférieure du radius, expliqueront, mieux que tout ce qu'on pourrait dire, l'aspect illusoire qu'offrent ces dernières.

En résumé, l'étude des mécanismes de la pénétration, celle du même phénomène dans les pièces récentes ou anciennes, démon-

trent qu'il n'y a là qu'un fait secondaire, rare, au lieu d'une doctrine tout entière. La théorie générale de l'arrachement, qui nous paraît devoir lui être substituée, rend compte de tout ce qui précède, aussi bien que de ce qui va suivre.

Décollements épiphysaires. Ils se produisent par arrachement comme les fractures proprement dites. Les causes productrices, les chutes, étant les mêmes à tous les âges, il était naturel de penser que le mécanisme devait rester le même, ce qui n'avait pas lieu dans l'ancienne théorie.

Fractures comminutives (1) (rayonnées, en étoile, par éclatement, par écrasement). Le fragment inférieur peut être divisé en deux parties, dont l'une est souvent formée par l'apophyse styloïde, ou partagée en deux moitiés, antérieure et postérieure. Dans d'autres cas, il est séparé en trois, quatre fragments secondaires par des traits de fracture qui divergent du centre de la cavité articulaire comme autant de rayons. L'extrémité osseuse arrachée, concave en haut par le fait de la forme conchoïdale, concave en bas par la configuration normale de la surface carpienne du radius, éclate ou s'écrase sous la pression qu'elle subit entre le sol et l'extrémité inférieure du long fragment. Il y a là une action mécanique consécutive, ne s'effectuant qu'après l'arrachement, lequel commence la lésion et reste toujours le mécanisme fondamental.

§ 3. *Lésions concomitantes ; fracture de l'apophyse styloïde du cubitus.* — Cette petite fracture, constante, suivant M. Despretz, fréquente seulement, d'après M. Velpeau (2), a été constatée très-souvent. On la produit aisément dans les expériences ; mais, sur le vivant, on ne peut guère la présumer que par la douleur locale. Comment a-t-elle lieu ? On a parlé de la pression directe sur le sol ; mais c'est là une circonstance tout à fait exceptionnelle. Située à la partie postéro-interne du poignet, cette petite

(1) On peut, en rapprochant, en recollant les éclats osseux, comme on l'a fait sur des pièces du musée du Val-de-Grâce, reconstituer le fragment inférieur concave et l'adapter assez bien au fragment supérieur.

(2) Diction. en 30 vol.

apophyse est placée à plusieurs centimètres au-dessus de la paume de la main, dans les chutes sur cette région ; le vrai mécanisme de la fracture, c'est encore ici l'arrachement.

Arrachement de l'appareil fibro-cartilagineux. Cette rupture a été signalée par plusieurs chirurgiens, et notamment par M. Diday. On voit, par ce qui précède, que la fracture de l'extrémité inférieure du radius, de l'apophyse styloïde du cubitus, et la rupture du fibro-cartilage, sont des lésions dues au même mécanisme de l'arrachement; les agents ligamenteux de cet arrachement multiple ont d'ailleurs été suffisamment décrits.

§ 4. *Complications.* — La *tête du cubitus* n'est pas brisée dans les chutes sur la paume de la main ; on le conçoit bien, puisqu'elle n'est rattachée au carpe par aucun lien fibreux. Lorsque dans les cas très-compliqués, elle vient à toucher le sol, l'os peut se rompre à diverses hauteurs par pression directe.

Le cubitus étant fracturé, le *long fragment du radius* peut lui-même, par son extrémité inférieure, supporter le poids du corps. J'ai vu une très-longue esquille détachée de ce fragment et perforant la peau. On a cité des cas où il était le siége d'une seconde fracture, située sur un point plus ou moins élevé de la diaphyse (Dupuytren).

On a signalé des *lésions du carpe.* Tantôt les os carpiens sont arrachés de leur position et comme luxés; ils peuvent même faire issue à travers une plaie du poignet. On a pu extraire ainsi le semi-lunaire et le scaphoïde; tantôt ce n'est qu'un fragment de ces petits os qui est détaché. Enfin, arrachés en totalité ou en partie, ils peuvent être écrasés, lorsque les désordres du poignet sont portés très-loin.

§ 5. *Déformation caractéristique du poignet, déplacements des fragments.* — La déformation caractéristique du poignet est due en grande partie aux déplacements du fragment inférieur, qui ont été divisés en déplacements antéro-postérieurs, en arrière ou en avant, et en déplacement latéral.

Le *déplacement en arrière,* le plus fréquent de tous, duquel dépend le dos de fourchette, a surtout fixé l'attention; on lui a as-

signé les causes les plus diverses. La déformation du poignet a été tour à tour attribuée à l'action musculaire (Pouteau, Dupuytren), à la pénétration (Voillemier, Malgaigne), à la violence extérieure (Goyrand, Diday). Il faut, nous semble-t-il, dans la question des déplacements, faire une distinction essentielle. Parmi leurs causes, il en est qui, agissant primitivement, les déterminent, à proprement parler, et d'autres qui les maintiennent et tendent à les rendre permanents. C'est dans cette dernière catégorie que nous croyons devoir ranger la contraction musculaire, et surtout la pénétration, si pénétration il y a. Celle-ci, en effet, ne serait elle-même qu'une sorte de chevauchement interstitiel, capable de fixer les fragments dans une position anormale, mais impuissante à la leur donner.

C'est la violence de la chute qui, ici comme dans beaucoup d'autres fractures, opère le déplacement. Ce dernier a été comparé à un mouvement de bascule en arrière (Foucher), à un mouvement dans lequel «l'extrémité articulaire décrit d'avant en arrière un petit arc de cercle autour d'un axe transversal qui passerait à travers la substance spongieuse du radius» (Jarjavay). Il est, en réalité, assez complexe. Le fragment carpien est à la fois porté en arrière et en haut, en éprouvant sur lui-même une sorte de rotation qui incline dans ce double sens la surface articulaire. Mais il ne suffit pas d'invoquer la violence extérieure, et de faire voir la déviation qu'elle fait exécuter à l'extrémité inférieure du radius; il faut montrer comment cette cause du déplacement postérieur, après avoir produit la fracture, fait basculer le fragment, si elle se continue simplement, ou modifie d'une façon quelconque son action. Rien n'est plus facile que cette explication, dans la théorie générale de l'arrachement. La lésion osseuse a toujours lieu dans l'extension forcée; c'est une sorte d'extension forcée qui, s'opérant après l'arrachement, dans le siége même de la fracture, par la continuation de la violence extérieure non épuisée, effectue le déplacement.

Le *déplacement en avant* est fort rare. Il faudrait d'ailleurs bien se garder de le confondre avec une saillie, plus ou moins forte, qu'on rencontre souvent à la face antérieure du poignet, et dont

nous allons dire quelques mots (1); elle a été signalée par plusieurs chirurgiens, et notamment par Pouteau. A quoi est-elle due? M. Goyrand parle du long fragment dont l'extrémité inférieure fait relief à la face palmaire du poignet. M. Malgaigne attribue cette déformation à la proéminence des chairs, logées dans la concavité naturelle de l'os et repoussées en avant par le redressement même de cette concavité. Cette saillie nous a paru, dans plusieurs cas, devoir être attribuée à la partie supérieure du court fragment qui se projette en avant, lorsqu'il exécute son mouvement de bascule en arrière, avec une rotation prononcée sur son axe. Il tend ainsi à se placer en travers. Nous trouvons cette position bien indiquée dans une autopsie : « L'épiphyse s'était ainsi détachée, et s'était placée dans une direction perpendiculaire à l'axe du membre » (*Soc. anat.*, 1839, p. 189). Sur une pièce ancienne où existait l'angle saillant dont il est question ici, j'ai bien constaté qu'il était dû à la partie supérieure du fragment carpien, et j'ai pu naguère étudier le même fait sur un blessé qui avait conservé, après sa guérison, une forte saillie transversale à la face palmaire du poignet.

Quoi qu'il en soit, le déplacement en avant est tout différent. Pour que celui-ci existe, il faut que le fragment inférieur soit transporté en totalité en avant, avec inclinaison de la surface articulaire également en avant. Ainsi compris, il est fort rare; il a été signalé par plusieurs auteurs; mais M. Malgaigne dit ne l'avoir jamais observé. Comment s'opère-t-il? M. Voillemier l'attribue à une pénétration antérieure; mais, en admettant même cette pénétration, on ne fait ainsi que reculer la difficulté. La pénétration n'est qu'une sorte de déplacement interstitiel, qu'il faut à son tour expliquer. On a fait intervenir les chutes sur la face dorsale de la main. Pour nous, qui ne reconnaissons pas leur action dans la production de la fracture, nous admettrions volontiers que celle-ci ayant eu lieu, comme toujours, dans une chute sur la paume de la main, une pression consécutive sur la face dorsale, s'exerçant dans des conditions que nous avons analysées plus haut, serait capable d'incliner le fragment inférieur en avant. Nous serions disposé à trouver là l'explication du déplacement en avant.

(1) Nous laissons de côté ici tout ce qui appartient aux parties molles dans la déformation du poignet.

Le *déplacement latéral* consiste dans l'ascension en haut et en dehors du fragment carpien ; il est plus rare que le déplacement en arrière et peut se combiner avec lui. L'action musculaire, la pénétration, ont encore été mises à contribution pour l'expliquer. Nous avons dit plus haut que la violence extérieure était la cause première de tous les déplacements ; comment réalise-t-elle celui-ci ? L'extrémité inférieure du radius est fixée au cubitus par le petit appareil fibro-cartilagineux. Pour M. Goyrand, elle peut se déplacer en décrivant un arc de cercle dont le fibro-cartilage est le rayon. Mais on a montré que l'ascension supéro-externe du fragment carpien ne se produisait que s'il était libre en quelque sorte. M. Verneuil (1) l'a notamment prouvé par une intéressante expérience. Il fait une section transversale du radius au siége habituel de la fracture, et il constate que l'extrémité articulaire séparée de la diaphyse ne s'incline pas en haut et en dehors, à moins qu'on ne divise l'apophyse styloïde du cubitus ou le fibro-cartilage. Dans le mécanisme de l'arrachement, nous avons montré plus haut que, lorsqu'il s'effectuait dans toute l'étendue de l'interligne articulaire, on pouvait avoir, outre la fracture de l'extrêmité radiale, les deux petites lésions précédentes. Le fragment inférieur se porte alors en haut ou en dehors, sous l'influence de la pression due à la continuation de la violence extérieure, et toujours plus prononcée, comme l'a fait remarquer M. Voillemier, du côté de l'éminence thénar.

Nous n'avons parlé que du fragment carpien. Le long fragment s'incline par sa partie inférieure du côté du cubitus, comme on le reconnaît aisément sur bon nombre de pièces ; mais on n'admet pas qu'il se porte en avant, comme le voulaient A. Cooper et Cline.

Déviation de la main en dehors. La déviation externe de la main est plus ou moins marquée quand elle existe. Elle ne va jamais ou bien rarement jusqu'à une inclinaison sur le bord radial de l'avant-bras. Elle est toute relative à une ligne fictive, représentant l'axe de la main, dans son attitude normale. C'est d'ailleurs un phénomène noté avec soin par tout le monde, mais surtout par Dupuytren, qui en avait fait le point de départ de sa méthode de

(1) *Société anatomique*, 8151, p. 269.

traitement. Quoi qu'il en soit, son explication théorique ne nous semble pas avoir été donnée d'une manière satisfaisante. On suppose en général que le fragment carpien, porté en haut et en dehors, entraîne le carpe et la main étroitement unis à ce fragment, dans une position correspondante.

M. Diday développe ce point de vue, et admet la transposition, en totalité, de la main vers le bord radial, sans aucune espèce de mouvement interarticulaire, en se fondant principalement sur la connexion intime du carpe et du radius. Telle n'est pas notre opinion, et les enseignements de l'anatomie pathologique nous paraissent ici irrécusables. J'ai étudié sur trois pièces les rapports existant entre le condyle carpien et la surface carpienne du radius. Ces trois pièces, concernant des fractures de ce dernier os, deux à son extrémité inférieure, la troisième un peu plus haut, s'accompagnaient d'une déviation marquée de la main en dehors. Voici ce que j'ai observé : La cavité articulaire du radius n'avait plus ses rapports ordinaires avec le scaphoïde et le semi-lunaire; en dehors elle recouvrait plus ou moins la portion externe du scaphoïde, tandis qu'en dedans elle abandonnait une portion de la surface cartilagineuse du semi-lunaire. Ces rapports nouveaux sont précisément ceux qui tendent à se produire au poignet, dans l'abduction physiologique, et ce fait nous paraît démontrer que si la déviation de la main en dehors est consécutive au déplacement du fragment inférieur, elle s'opère néanmoins par un mouvement articulaire, une véritable abduction. L'articulation radio-carpienne n'est pas serrée et immobile, comme on l'a avancé; et M. Voillemier a dit avec raison (bien qu'il n'en tire pas les mêmes conséquences que nous) que le carpe et le fragment carpien ne sont pas solidaires l'un de l'autre, d'une manière absolue dans leurs mouvements. Quand le court fragment remonte en haut et en dehors, il s'écarte du condyle carpien, et comme cet écartement a lieu surtout à la partie externe, c'est en ce point que la tonicité musculaire, tendant à rapprocher les surfaces articulaires, devra s'exercer dans des limites plus étendues. De là une action prédominante des abducteurs, une abduction réelle. Quelle que soit d'ailleurs la valeur de l'explication, le fait anatomo-pathologique reste avec sa conclusion forcée.

Dans les trois pièces précédentes, la partie interne du semi-lu-

naire, laissée à découvert par la surface radiale, avait contracté un rapport nouveau avec la tête du cubitus. Dans deux cas, elle s'était creusée d'une petite dépression pour recevoir cette tête, le cartilage radio-cubital ayant disparu. Dans la troisième pièce, ce cartilage existe, et c'est lui-même qui s'est incliné très-obliquement pour venir se placer sur le sémi-lunaire. Ces rapports de la tête cubitale ne s'accordent pas sans doute avec ceux qu'on a pu signaler quelquefois; mais ici ils sont très-marqués.

La saillie en divers sens de cette tête du cubitus, les changements de rapport des surfaces de la petite articulation radio-cubitale inférieure, sont d'ailleurs des points trop connus et trop bien étudiés par MM. Goyrand et Diday, pour que nous y insistions.

Des indications du traitement. Notre travail déjà long n'est nullement cependant une monograghie. Nous avons cherché seulement à éclairer, du point de vue général de l'arrachement, les principaux phénomènes de la lésion osseuse. Il en sera de même pour le traitement, et nous nous bornerons à demander à cette théorie mécanique les éléments propres à mieux préciser les indications chirurgicales. On sait d'ailleurs combien sont innombrables les appareils qui ont été été proposés; ils rappellent les noms bien connus d'un grand nombre de chirurgiens dont quelques-uns en ont imaginé deux et même trois. Nous n'avons pas l'intention d'en présenter un nouveau ni de reproduire la description de tous ceux qui ont été conseillés, ce qui serait une compilation longue et fastidieuse; nous nous contenterons d'énumérer les diverses méthodes qui permettent de les classer. Le principe de leur action a été placé tour à tour dans : l'*adduction forcée* (Dupuytren, Blandin), la *pression interosseuse* (Pouteau, Desault, Baudens), la *pression directe sur le fragment inférieur* (Goyrand, Voillemier, Malgaigne, Nélaton); l'*extension directe sur la main* (Diday, Huguier, Godin); *une position spéciale, telle que la flexion de la main* (Hervez de Chégoin, Robert, Larrey, etc.), *ou bien la supination* (Sédillot) (1). Puis viennent des méthodes mixtes qui ont pour but de remplir plusieurs de ces indications.

(1) Gasté, thèse de Strasbourg, 1852.

Dans l'étude de ces diverses méthodes, une remarque frappe d'abord, c'est une tendance à la simplification qui s'est manifestée dans ces derniers temps. Cette tendance nous paraît bonne. Il ne s'agit pas de renoncer à peu près à toute espèce de traitement, comme on l'a conseillé; mais de chercher si les chances d'une intervention chirurgicale heureuse ne se trouveraient pas ailleurs que dans des appareils contentifs plus ou moins compliqués, et par exemple dans des moyens plus simples propres à assurer *la réduction bien réelle de la fracture.*

On a peut-être trop négligé la question de la réduction de la fracture, pendant longtemps. On y est revenu naguère; et c'est elle qui nous semble ici devoir être la base du traitement, lorsque le degré de la lésion osseuse laissera à ce traitement des chances d'efficacité. La consolidation vicieuse des fractures en général dépend de leur irréductibilité primitive plus ou moins grande, ou, les fragments ayant été réduits, des obstacles à leur exacte contention. Où gît la difficulté dans le cas qui nous occupe? est-il facile ou difficile de réduire? Ce point de vue a été fort diversement apprécié. Pouteau avait bien insisté d'une manière toute spéciale sur les manœuvres de la réduction qu'il décrit longuement, puis il avait ajouté : «Ce travail est long et laborieux, il ne donnera pas toujours un plein succès.» Mais cette phrase de Pouteau semble avoir été oubliée plus tard, et on lit dans les *Leçons orales de Dupuytren :* «La fracture se réduit facilement, mais il n'est pas toujours aussi aisé de tenir les fragments dans des rapports convenables.» D'après M. Goyrand, qui est très-laconique, la fracture se réduirait très-aisément, mais il ne serait pas aussi facile d'arriver à une contention exacte. M. Voillemier a énuméré longuement les dangers des tentatives de réduction, et a insisté sur leur inutilité provenant de la pénétration ou de l'écrasement des fragments. Les partisans de la doctrine de la pénétration, l'admettant dans toutes ses conséquences, devaient conclure nécessairement à une plus ou moins grande irréductibilité et l'expliquer par la forme de la fracture.

M. Nélaton enseigne que la réduction s'obtient assez facilement, et cependant il dit un peu plus loin. «Dans plusieurs cas où la fracture avait été méconnue pendant huit, quinze jours, l'appareil, appliqué pendant vingt-quatre heures, sans réduction préalable

des fragments, a toujours suffi pour rendre au membre sa conformation normale : aussi ai-je renoncé pour presque tous les cas aux manœuvres de réduction. L'application de l'appareil suffit pour replacer graduellement les fragments dans leurs rapports normaux. » Malgré la confiance que M. le professeur Nélaton accorde à son appareil, est-il probable, si la réduction était toujours facile, qu'il y eût renoncé si généralement? Il est permis de supposer qu'il y a là au moins quelques difficultés ou quelques dangers. D'après M. Hervez de Chégoin (1), « la réduction est quelquefois si facile, et se maintient si facilement, qu'on est autorisé à la tenter. » Mais ce chirurgien reconnaît qu'il est des cas où elle demanderait des efforts douloureux et où de plus le déplacemeut pourrait avoir une grande tendance à se reproduire, et c'est alors qu'il conseille de l'obtenir d'une manière lente et progressive. M. Robert (2) est peut-être plus explicite encore : « Il n'est pas besoin, dit-il, de réduire la fracture ; ce serait faire souffrir inutilement le malade. Les efforts que fait le chirurgien, causant des douleurs très-vives, le plus souvent il doit s'arrêter, sous peine de voir de vaines tentatives aboutir à une inflammation plus ou moins intense dans le foyer de la fracture et des parties molles environnantes. » Ces manœuvres seraient d'ailleurs inutiles, car le fragment inférieur se réduirait lui-même après un temps assez court, trois, quatre, quelquefois sept jours, sous l'influence d'une position spéciale. Mon savant maître, M. Larrey, dans des cas où la réduction immédiate ne s'obtenait point par des efforts modérés, l'a confiée à une traction douce et continue pratiquée sur la main fléchie.

De tout ce qui précède, on peut inférer : 1° que la *réduction immédiate*, telle qu'on la pratique généralement, est parfois facile, mais souvent aussi difficile, laborieuse, et exposant même à quelques dangers; 2° qu'une *réduction secondaire* peut se produire, au bout de plus ou moins de jours, par divers traitements agissant d'une manière continue et modérée. Ce dernier fait est remarquable et suggère une réflexion importante. Il montre que la persistance des déplacements n'est par due souvent aux conditions anatomiques des fragments, puisqu'à un moment donné ils

(1) *L'Union médicale*, avril 1848.
(2) *L'Union médicale*, janvier 1853, et thèse Prevost; Paris, 1854.

se replacent dans des rapports normaux. L'étude des variétés de la fracture, déduite de la théorie mécanique de l'arrachement pouvait d'ailleurs le faire prévoir. Dans les formes primitives d'arrachement, point ou peu modifiées, la coaptation des fragments doit pouvoir s'effectuer. Dans les cas où il y aura un certain tassement du tissu spongieux, ou bien un léger degré d'écrasement ou de pénétration en arrière, ils pourront encore se correspondre et s'emboiter en avant, où subsiste la forme simple de l'arrachement. Assurément, il n'en sera pas de même, lorsque l'extrémité inférieure du radius aura été brisée en plusieurs éclats ou écrasée en entier ; une coaptation exacte sera à peu près impossible. Mais, dans ces fractures comminutives, les appareils contentifs, agissant avec plus ou moins de force, pourront être non-seulement inutiles, mais nuisibles, par une constriction trop énergique ou une application trop prolongée.

C'est, en réalité, dans ce double fait de la *réduction immédiate et secondaire* que se concentre ici tout l'intérêt pratique, pour les fractures du moins où le degré de la lésion osseuse permettra d'espérer un résultat heureux. Il est même permis de se demander si les chirurgiens, lorsque, persuadés qu'il était toujours facile de réduire, ils n'appliquaient des appareils plus ou moins complexes que pour maintenir la contention des fragments, n'ont pas, dans certains cas, empêché la réduction secondaire de se faire. Quoi qu'il en soit, cette réduction secondaire, qui est le principe avoué des méthodes de traitement de MM. Nélaton et Robert, est-elle un fait constant? On peut en douter, et jusqu'à ce que l'expérience l'ait suffisamment démontré, on sera en droit de rechercher, comme nous allons le faire, les moyens de rendre la réduction immédiate plus facile.

Les difficultés ou les dangers de cette dernière peuvent être inhérents soit au procédé mis en usage, soit à d'autres causes. On a pratiqué tour à tour des manœuvres qui rappellent assez bien les différentes méthodes sur lesquelles sont fondés les divers appareils. On a employé les pressions interosseuses, le procédé ordinaire d'extension et de contre-extension; l'adduction forcée de la main, seule ou combinée avec l'extension; cette adduction avec extension sur le pouce seul (Pétrequin), et enfin la flexion de la main.

Ce dernier procédé de flexion de la main, déjà employé pen-

dant la durée du traitement, par M. Velpeau, et à l'aide de laquelle MM. Hervez de Chégoin, Robert, Larrey, ont obtenu plusieurs fois la réduction secondaire, a été appliquée surtout à la réduction immédiate par M. Bonnet et par un de ses élèves, M. Philippeaux. M. le professeur Legouest (1) la recommande aussi : « La flexion brusque du poignet, dit-il, pratiquée sur le genou, réduit d'une manière à peu près complète les fractures de l'extrémité inférieure du radius. » Ce procédé nous paraît excellent; la flexion agit exactement dans le sens opposé au mécanisme de l'arrachement; elle tend à rapprocher, à coapter les fragments en avant, où la forme simple d'arrachement existe, lorsqu'il y a souvent un certain degré d'écrasement en arrière.

Des pressions méthodiques en avant et en arrière du poignet nous sembleraient utiles aussi ; mais il est un autre point important encore. Pour faire cesser la douleur et la contraction spasmodique des muscles, ne pourrait-on avoir recours à l'anesthésie ? Nous n'avons pas ici d'expérience personnelle, mais nous croyons que le chloroforme pourrait être un précieux adjuvant, dans les cas difficiles de réduction immédiate.

Nous nous résumerons en disant que, si on veut obtenir cette réduction immédiate, comme cela nous paraît toujours utile, il faut avoir recours à la flexion forcée de la main, aidée de pressions directes convenables, et même au besoin de l'anesthésie chloroformique. Avec un malade docile, et s'il n'y avait pas de tendance au déplacement, il pourrait suffire de laisser ensuite pendre la main dans la flexion à l'extrémité d'un long coussin appliqué le long de la face antérieure de l'avant-bras, d'après la méthode de M. Robert. Dans le cas contraire, on appliquerait l'appareil bien connu de M. Nélaton, tout en conservant la position fléchie de la main ; seulement nous préférons fixer les attelles, comme le conseille M. Malgaigne, avec de larges bandelettes de diachylon.

Si, pour une raison quelconque, on n'a pas obtenu ou point cherché à obtenir la réduction immédiate, et que dès lors on n'espère plus qu'en la réduction secondaire, c'est encore à la flexion de la main qu'il faudra recourir, soit seule, comme le veut M. Robert,

(1) *Archives de médecine*, août 1869, p. 161.

soit combinée à une traction modérée et continue, comme le conseille M. Larrey, ou enfin unie à l'appareil de M. Nélaton. Dans ce cas, les bandages inamovibles, bons peut-être après une réduction immédiate très-bien faite, devraient être proscrits, car ils empêcheraient évidemment (et ils ont peut-être empêché souvent) la réduction secondaire de se produire.

Dans ce qui précède, nous avons moins cherché à innover qu'à bien préciser les indications chirurgicales, dans les cas où le degré de la lésion osseuse permet d'intervenir efficacement pour corriger la déformation du poignet.

LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU,

Par le Professeur **TROUSSEAU** (1er vol. in-8°).

Si l'impartialité est le premier devoir de la critique, je n'ai aucun droit à rendre compte de l'ouvrage que vient de publier M. le professeur Trousseau. Lié à l'auteur par une affection qui remonte presque aux débuts de mes études, je ne me sens ni la force ni la volonté de rompre avec les plus chères habitudes de ma vie médicale, ou de simuler une indifférence artificielle.

Cette impartialité de convention ne me paraît ici ni une nécessité ni une vertu souveraine qui dispense au besoin de toutes les autres. On comprend que le magistrat appelé à décider entre deux intérêts contraires fasse profession d'écarter les sympathies et les antipathies, mais c'est un orgueil mal justifié que d'assimiler la critique à une magistrature. Autant il est regrettable de sacrifier à d'amicales relations son amour de la vérité, autant il est légitime de proclamer hautement la justesse de ce qu'on croit juste, l'utilité de ce qu'on croit utile, et ce n'est pas une raison, parce que le maître est devenu votre ami, pour faire montre d'une fausse rigueur ou pour s'envelopper d'une impassibilité aussi percée à jour que le manteau de Diogène.

Le bien que j'ai à dire je le dis librement, parce que je serais aussi libre de déclarer, sans réticences, les côtés défectueux. C'est aujourd'hui une rareté que de s'avouer l'élève affectionné d'un homme; c'était autrefois, chez les médecins nos devanciers, une revendication commune, et je ne sache pas que cette filiation d'adoption qui faisait de l'élève le descendant scientifique du maître eût de si mauvais côtés.

L'ambition méritante du professeur est de rassembler autour de lui des intelligences qui vivent de la même vie, qui profitent de l'expérience acquise sans abdiquer leur spontanéité, et qui, pour suivre cette comparaison si juste de la famille, acceptent respectueusement les traditions

et réservent leur indépendance. Hors de là, il peut y avoir des orateurs diserts et des auditeurs attentifs; mais cette froide communication où on se garantit d'avance contre tous les entraînements n'est le plus souvent qu'une lettre morte, où l'esprit qui vivifie n'a pas sa place réservée.

Je sais les objections banales, à force d'être vraies, qu'on élève contre la transmission magistrale des idées; de notre temps, le principe d'autorité n'a plus, dans la science, de si profondes racines qu'il faille tout d'abord prendre ses précautions et que le scepticisme soit le commencement obligé du progrès.

La médecine est sous ce rapport dans une situation exceptionnelle.

Voilà plus d'un siècle que les traités de pathologie générale se posent à l'envi, comme les rhéteurs d'autrefois, la question de savoir si la médecine est une science ou un art, et qu'après avoir disserté pendant deux ou trois paragraphes, ils concluent par un compromis. Puis, après cette solution stérile, chaque pathologiste poursuit le cours de ses élucubrations, sans s'en inquiéter davantage et sans se demander s'il est d'un bon esprit de formuler des principes pour n'en tirer aucune conséquence.

De deux choses l'une : ou la médecine est une science pure, et elle obéit aux lois qui règlent la méthode des sciences; ou elle a des applications, et alors elle subit les exigences de toute notion qui passe de la contemplation à l'acte, et qui, au lieu de les constater, s'impose le devoir d'intervenir pour modifier les faits et au besoin pour troubler leur évolution naturelle.

Chaque époque a assigné la part plus ou moins large à chacune de ces directions, et il est impossible de méconnaître que de notre temps le côté scientifique a la prépondérance. Les choses en sont venues à ce point que ceux même que leurs aptitudes rapprocheraient davantage des applications pratiques, cèdent au respect humain et proclament aussi haut que les autres la supériorité d'une méthode qu'ils ne suivent pas.

A force de présenter la question sous la forme d'un dilemme, on finit par supposer un inconciliable antagonisme entre la pratique et la science : se dire clinicien, c'est du même coup se proclamer l'adversaire des investigations scientifiques, calomnier le présent, reculer en arrière de plusieurs siècles, ouvrir la porte aux hypothèses et la fermer aux vérités démontrées.

Que les médecins livrés exclusivement aux libres recherches du cabinet ou du laboratoire soient ainsi exclusifs, leur excuse est à la fois dans leur savoir et dans leur ignorance; ce qu'ils ont appris leur paraît d'une solidité inattaquable, tandis que les vagues enseignements des praticiens échappent à leur contrôle et leur semblent d'autant plus indécis qu'ils manquent d'occasions pour en estimer la valeur.

Mais, à côté de ces savants, des médecins voués à l'étude clinique, compétents à tous les titres, se sont associés, sous d'autres noms, au

même interdit. Ils ont espéré atteindre la rigueur scientifique non plus en excluant la pratique, mais en lui assurant une exactitude égale à celle des données mathématiques; ils ont ainsi constitué une science exceptionnelle, et, répudiant toute communauté d'idées avec ceux qui ne partageaient pas leurs vues, ils les ont rejetés hors du domaine de l'observation en leur infligeant le nom de *fantaisistes*.

Personne n'ignore parmi nous que l'éminent professeur de clinique est montré du doigt comme le chef de cette école de fantaisie où l'imagination a des priviléges avoués et où l'inspiration fait foi.

Si tel était le programme de l'école, la première et la plus impérieuse conséquence, c'est qu'il n'y aurait pas d'école. On ne fait pas des élèves en inspiration, et les inspirés, quels qu'ils soient, qu'on les appelle des poëtes ou des illuminés, ne relèvent que de leur spontanéité et ne reconnaissent pas de doctrine qui les oblige.

Ce serait une entreprise ridicule que de défendre M. Trousseau contre une pareille imputation. Outre qu'on ne discute pas une épithète, ceux même qui ont inventé le nom avaient trop de sens pour lui prêter une signification absolue, et certainement ils seraient des premiers à sourire s'ils voyaient qu'on les prît si fort au sérieux.

Et cependant, telles licences qu'ait l'invention en cette matière, on n'invente pas même une appellation sans quelques motifs, ou tout au moins n'a-t-elle une sorte de succès que si elle a pour elle l'excuse d'une spirituelle exagération. On entrevoit d'où vient ce reproche de fantaisie, quand on recherche quelle place occupe dans le mouvement médical contemporain l'enseignement de M. Trousseau.

Indiquer l'esprit qui a présidé à sa pratique médicale, c'est donner la meilleure caractéristique du livre et du médecin, c'est peut-être en même temps esquisser une page de l'histoire de la médecine à notre époque. Qu'il me soit permis d'ajouter qu'en résumant ces idées, je n'ai pas à me prémunir contre les entraînements d'une affection assez profonde pour qu'elle n'ait pas besoin d'être entretenue par la solidarité des opinions. J'ai la conscience que ce n'est pas le maître qui s'impose à l'élève, c'est l'élève qui a choisi son maître. S'il s'attache à ses errements, ce n'est ni par déférence ni par occasion, c'est parce qu'il a cru trouver dans la tradition qu'il a recueillie librement, et dont il s'écarte au gré de sa conviction, une meilleure part de vérité.

L'erreur de ceux qui ont jugé le plus souvent l'illustre professeur, c'est qu'ils l'ont critiqué sans chercher à le connaître, et qu'ils ont cédé à cet instinct qui nous porte à ramener chaque homme à une théorie et chaque théorie à un dogme.

M. Trousseau n'a ni formulé un système ni imaginé une doctrine qui se résolve, à la manière d'un catéchisme, par demandes et par réponses. Esprit peu enclin aux déductions philosophiques, hostile sans parti pris au parti pris des gens qui tiennent avant tout à ne pas se déjuger,

il a plus d'aptitude à donner des préceptes qu'à promulguer des principes. En obéissant ainsi aux inclinations de sa nature, il est loin de céder à une originalité sans précédents, mais il suit une voie que d'autres avaient frayée avant lui, et, comme ses devanciers, il ne se donne ni le travail ni le souci de disserter philosophiquement sur la valeur de ses procédés.

On peut, en s'en tenant aux grands aspects de chaque direction, classer les médecins en deux catégories. Les uns cherchent les lois rigoureuses; leur intelligence les porte à constituer des espèces fixes en rejetant dans l'ombre les exceptions. L'absolu, si on autorise cette nomenclature allemande, leur va mieux que le relatif. Au lit du malade, ils tâchent d'oublier les côtés individuels, de supprimer les conceptions indécises, pour leur substituer une notion exempte de conjectures.

Dans les siècles qui nous ont précédés, les médecins, désireux d'asseoir leurs connaissances sur une base inébranlable, s'appuyaient sur les dogmes que l'antiquité leur avait légués, et les règles édictées par Hippocrate ou par Galien servaient de première assise à leurs élucubrations. De notre temps, l'autorité n'ayant plus de crédit, les uns ont inventé des systèmes; les autres, moins osés, les ont acceptés; d'autres enfin ont attendu de la science ce que les inventions médicales leur semblaient incapables de fournir. Tous déclaraient la méthode d'autant plus recommandable qu'elle laissait un moindre champ à leur personnalité. Il leur paraissait que s'ils étaient intervenus en quelque chose, ils auraient troublé les résultats, et que par contre, en s'effaçant, ils assuraient l'autocratie de leurs idées. L'observateur disparut ainsi pour faire place à l'observation, entité abstraite et impeccable, dégagée de toutes les faiblesses, au-dessus de tous les égarements. L'observation tendit à devenir une sorte d'instrument qui avait sa marche réglée, et qui, une fois mis en mouvement, poursuivait de lui-même le cours de ses explorations.

Les autres s'engagent dans une route inverse; leur impulsion native et par conséquent peu réfléchie les porte à tirer de leurs facultés tout ce qu'elles peuvent donner. Pour le spectateur, ils semblent errer au hasard; en réalité ils vont droit où leur instinct les mène. C'est par ce qu'ils ont fait qu'on doit les juger, et non par la manière dont ils le font. De même qu'il serait absurde de reprocher à un géomètre de ne pas avoir le génie d'un musicien, ou à un administrateur de ne pas être un artiste; de même ils pensent que chacun a le droit, même en médecine, d'être ce que la nature l'a créé, et que le libre développement de sa personnalité n'est pas chose autrement méprisable.

Dans ce domaine immense des faits médicaux, ils choisissent, sans se croire obligés à ne suivre que la grande route; la personne de l'observateur joue dans leurs investigations un rôle incontestable. Tout à l'opposé des gens systématiques, ils se complaisent aux théories pro-

visoires, et ils ont si bien le sens de l'instabilité de leurs vues théoriques, qu'ils les modifient ou les bouleversent sans précautions, même oratoires.

Ces médecins sont parmi nous ce que sont les inventeurs dans la science ou dans l'industrie ; l'exception les attire ; le nouveau, le hasardeux, la notion qui promet, les sollicitent ; ils ne s'appliquent pas à recueillir des preuves à l'appui d'une loi ou d'un fait, mais à découvrir le fait dont la démonstration viendra à son heure.

Ces natures d'intelligences sont ou ne sont pas : on ne les change ni ne les discipline. Il n'entre dans la possibilité d'aucun maître de donner à son élève des facultés dont il est dépourvu ; il lui transmet des notions, et ne va pas au delà. C'est là qu'est justement cette part réservée à la fantaisie apparente, et c'est pourquoi les médecins ainsi doués, inhabiles à se prévaloir d'une règle doctrinale, sont réputés marcher à l'aventure.

Quand ces tendances innées s'allient avec un esprit juste, le sens du vrai et la connaissance approfondie de ce qui fait à bon droit le fond invariable de la médecine, elles constituent une supériorité qui tôt ou tard défie la critique ; c'est à des qualités de cet ordre que la plupart des grands praticiens ont dû une renommée que ne contre-balancent pas leurs défauts les moins contestables.

Quand au contraire l'appétit de l'invention sollicite un esprit sans aptitude, il est le plus dangereux de tous les penchants ; on sait de reste à quelles prétentions compromettantes il mène d'honnêtes observateurs en quête d'originalité sans y avoir droit.

Les exemples de ces présomptueuses tentatives ne sont pas rares en médecine plus qu'ailleurs, et comme on a fait des fables pour apprendre aux enfants à s'en garantir, on a fait des règles en logique pour enseigner aux hommes à s'en méfier. Fables et préceptes sont également vrais quand ils sont justement appliqués, mais il n'est pas plus permis à la grenouille de s'enfler comme le bœuf qu'au bœuf de se diminuer à l'égal de la grenouille. Chaque intelligence a sa sphère où elle se meut dans la limite de ses facultés : n'engagez personne à élever ses prétentions au-dessus de ses forces, mais ne condamnez non plus personne pour avoir librement usé de ses moyens avant d'être assurés de l'imperfection du résultat.

M. Trousseau n'a nulle part donné la fantaisie comme un procédé médical, la chose eût été aussi absurde que de représenter l'esprit comme un procédé littéraire ; il a suivi son impulsion : à la rigueur, la question ne serait pas de savoir ce que vaut cette tendance en elle-même, mais ce qu'elle a produit. Et cependant, bien qu'il ne s'agisse pas d'une méthode, il est bon de se demander jusqu'à quel point cette manière de voir, qui réserve une place à la personnalité du médecin, ou, ce qui est synonyme, à la fantaisie, est justifiable en médecine.

Le médecin intervient à deux titres, il observe le malade et il le

soigne. Il est de vérité banale que le diagnostic est la base de la thérapeutique, et la métaphore est excellente; les médications d'aventure, les spécifiques improvisés, les panacées à vertus plus ou moins amples, sont choses à l'usage des ignorants, et quelques cures de hasard n'excusent pas, encore moins sanctionnent-elles, l'empirisme systématique.

Mais, pour continuer la comparaison, la solidité de la base n'implique pas le couronnement de l'édifice, et il n'est pas dit que tout homme habile à décrire une maladie soit par ce seul fait apte à la traiter.

Si, au lieu de s'en tenir aux préceptes d'une logique de convention, on consent à avouer la vérité, les procédés du diagnostic ne sont pas ceux de la thérapeutique, et ce qui dans les uns est la qualité souveraine peut être un défaut dans les autres.

Diagnostiquer une maladie, c'est la faire rentrer dans une classe exactement définie. Si toutes les espèces morbides étaient constituées avec une précision égale à celle des naturalistes, la diagnose ne serait autre que le classement du malade dans l'espèce ou la variété à laquelle il appartient. Les caractères individuels doivent être au second rang et céder la première place aux caractères vraiment spécifiques; les à peu près ne sont là qu'un aveu regrettable de l'insuffisance de notre savoir, et plus on a minutieusement observé, décrit et subordonné les symptômes, plus on a été conséquent avec les exigences de la méthode. Chaque observateur qui ajoute un moyen d'investigation ouvre la voie à la découverte de caractères nouveaux, et là, comme dans toutes les sciences, voir, c'est savoir. La méthode du diagnostic ainsi conçu, en conduisant à la détermination de l'espèce, et par suite à celle de l'individu pathologique, est une méthode essentiellement scientifique.

Le thérapeutiste n'est pas dans une telle condition, il est pour ainsi dire au pathologiste ce que l'éleveur est au naturaliste : son traitement ne s'applique pas tant à l'espèce qu'à l'individu, et il est obligé à chaque pas de faire exception à la règle en faveur des dispositions personnelles du malade.

De là la variabilité des médications, l'incertitude des prescriptions, qu'on modifie au gré des résultats de chaque jour; de là aussi cette hésitation que les langues, toujours impitoyables, signalent quand elles déclarent que la thérapeutique repose sur des *indications*. Si la conduite du médecin n'est qu'indiquée, c'est qu'elle n'a rien d'absolu, et quand les données absolues font défaut, la personnalité reprend son empire.

La médecine cesse à ce moment d'avoir le caractère scientifique pour rentrer dans la sphère des sciences dites d'application, vagues, imparfaitement transmissibles, parce que les strictes formules leur manquent. Ne suffit-il pas d'en appeler à l'expérience de nous tous? et celui de

nous qui prétendrait avoir le privilége des médications invariables ne serait-il pas jugé ignorer ce que c'est même qu'une médication?

Plus un médecin s'attachera aux côtés thérapeutiques, plus il aura d'occasions de considérer la maladie en ce qu'elle a d'individuel et de mobile; l'espèce une fois déterminée, il s'absorbera dans des phénomènes secondaires au point de vue de la détermination, capitaux au point de vue du traitement; il s'habituera à penser que le malade n'est pas la maladie, et partant il s'habituera à le dire. Que s'il commet la faute de généraliser cette vérité partielle et de vouloir diagnostiquer comme il médicamente, il perd à la fois et la thérapeutique et la pathologie; s'il obéit à la tendance inverse, récusant toute médication quand elle n'est pas conçue suivant les lois de l'observation pathologique, il peut, à quelque degré, préserver la pathologie, mais qu'on soit sûr d'avance qu'il a sacrifié la thérapeutique.

Il est certain que de notre temps la disposition des esprits et mille raisons inutiles à déduire ont engagé la majorité des médecins à accepter ce dernier sacrifice. M. Trousseau n'a pas su s'y résigner; il devait à ses études thérapeutiques la meilleure part de sa réputation, et résistant au courant, il reste fidèle à sa première direction. Quelque chapitre de ses œuvres qu'on lise, on y retrouve toujours cette préoccupation incessante; les descriptions classiques n'en ont pas moins pour lui leur vérité, mais il s'ingénie à rattacher à ce fond commun les menus détails, les caractères moins décidés, dont le thérapeutiste est obligé de se contenter. Son enseignement est conçu dans le même esprit, et par cette qualité même il aurait plus de périls que d'avantages pour les commençants; habitué à supposer connu ce que les traités dogmatiques peuvent apprendre, il inclinerait plutôt à montrer comment il faut se défier des propositions trop rigoureuses, quand on passe à l'application.

En restant ainsi fermement et de propos délibéré dans la voie de la thérapeutique, M. Trousseau y perd d'être jugé plus que sévèrement par ceux qui ne suivent pas la même route, il y gagne d'avoir rendu et de rendre encore service à la médecine.

Qu'on se rappelle dans quel humiliant abaissement était tombée la matière médicale en France à l'époque où M. Trousseau prit à tâche de la relever de son discrédit; qu'on considère à quel degré la pathologie moderne abaisse graduellement le niveau de la thérapeutique, et on comprendra pourquoi, à ses débuts comme aujourd'hui, le professeur passa pour un homme osé, en lutte avec l'opinion, et par conséquent en contradiction probable avec la vérité.

Or cette persévérance, il la dut moitié à ses convictions, moitié à cette condescendance pour ses aptitudes innées qu'on est disposé à lui imputer comme une faute. Il était doué des qualités qui font le praticien, et que ceux qui ont assez longtemps assisté à sa pratique ne sauraient lui contester: il trouva tout simple d'être lui-même. Là est le

secret et de sa force et de son influence; là aussi est l'explication des imperfections apparentes de son enseignement.

La thérapeutique convenait à tous égards à cet esprit amoureux du nouveau, ardent à la recherche et entraîné par un culte pour la pratique qui ne s'est jamais démenti. Tandis que nous voyons autour de nous tant d'intelligences s'éteindre dans un scepticisme décourageant, tant d'hommes éminents renoncer à être des médecins pour devenir des collecteurs de faits, on doit à M. Trousseau cette justice, que dans le cours de sa laborieuse carrière, il n'a jamais ni fléchi, ni désespéré de la médecine. Dans le livre qu'il vient de publier, comme dans ceux qui l'avaient précédé, on sent la foi qui avive et qui entretient ces aspirations toujours jeunes auxquelles les artistes nous ont plus habitué que les savants.

Conçu dans cet esprit, l'enseignement n'a rien de didactique, il a les allures de la conversation où chaque interlocuteur apporte son contingent; il se fait partout, aussi bien dans la salle de l'hôpital et dans les longs couloirs qui mènent à l'amphithéâtre que dans l'amphithéâtre lui-même. Les exagérations, les épithètes colorées, les conclusions excessives, y sont de mise parce que l'élève a sous les yeux le malade en regard du précepte. Chacun emporte dans son esprit le souvenir du fait dont il a été témoin à côté des explications auxquelles il a fourni matière. On a appris tout d'abord à ne pas être indifférent et ensuite à ne jamais séparer le professeur du médecin, parce qu'ils se complètent l'un par l'autre.

Dans ce mouvement commun où l'autorité n'a rien à prétendre, l'élève n'est plus l'auditeur mais l'associé qui réserve son jugement et à qui on fournit les moyens de l'asseoir. C'est dans cette intimité scientifique que j'ai passé les meilleures et les plus actives années de ma jeunesse médicale, et combien d'autres avec moi. Dispersés aujourd'hui non-seulement dans des régions mais dans des inclinations diverses, nous n'avons pas eu à ressaisir une indépendance que nous n'avions pas abdiquée. N'est-ce pas un spectacle assez significatif que de voir un homme qu'on accuserait volontiers d'exagérations systématiques, grouper autour de lui des élèves dont pas un n'a le cachet d'une école, alors qu'on voit tant de gens prêcher contre les systèmes et devenir à leur escient des chefs d'école d'une tolérance plus que douteuse ?

Pour apprécier M. Trousseau, il faut avoir vécu près de lui; pour apprécier d'autres médecins également renommés, il vaut mieux avoir lu leurs livres et n'avoir pas assisté à leur pratique. Cette condition souveraine je l'ai remplie assez longtemps pour avoir le droit de juger au vrai l'éminent professeur de l'Hôtel-Dieu, à l'encontre des critiques improvisés qui, ne sachant pas l'homme, ont substitué une doctrine à une personnalité.

M. Trousseau, comme tous les esprits à impulsion spontanée, n'a jamais pris soin de philosopher sur ses propres tendances. Plus il s'appliquait à diriger sur les objets la lumière de son intelligence, plus il

se laissait lui-même dans l'ombre. Si j'ai pu éclairer quelque peu cette individualité à laquelle on ne refuse ni le mérite ni le défaut d'être originale, j'aurai fait plus, je le crois, pour l'intelligence du livre qu'il vient de publier que ne saurait faire une analyse impossible.

C. Lasègue.

REVUE CRITIQUE.

SUR QUELQUES MÉDICAMENTS NOUVEAUX,

Par le Dr **O. REVEIL**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et à l'École de Pharmacie.

Un auteur d'infiniment d'esprit a écrit au frontispice d'un livre qui a eu un certain succès que «la découverte d'un mets nouveau fait plus pour le bonheur du genre humain que la découverte d'une étoile.» Cet aphorisme, très-contestable à notre sens, ne pourrait être discutable s'il s'appliquait à la découverte d'un médicament important; mais il en est de ceux-ci comme de bien d'autres choses : il y a des médicaments qui rendent tous les jours d'immenses services, mais il en est d'autres qui sont tout à fait inutiles et que cependant un grand nombre de médecins aiment à inscrire dans leurs formules. Aussi, pour continuer, en les parodiant, les aphorismes de l'auteur de la *Physiologie du goût*, on pourrait dire à un grand nombre de nos confrères : «Dis-moi ce que tu ordonnes, je te dirai qui tu es.»

Le bagage thérapeutique du médecin pourrait se réduire très-certainement à une dizaine de médicaments, tels que l'opium, la belladone, les ferrugineux, le quinquina, l'émétique, l'ipécacuanha, les iodés, les mercuriaux, le séné, etc. ; tout le reste n'est guère que du luxe dont on pourrait se passer à la rigueur. Mais il est des cas où le médecin est bien aise d'avoir à sa disposition des substances variées, pour pouvoir les appliquer soit à la constitution du malade, soit à des maladies dans lesquelles l'action des médicaments réputés les plus héroïques s'est épuisée par un usage prolongé, ou même lorsque ceux-ci ont échoué.

A une époque qui n'est pas encore très-éloignée de la nôtre, les polypharmaques triomphaient. C'est alors que nos formulaires étaient encombrés par des formules très-compliquées, et toute ordonnance qui n'indiquait pas positivement, dans un médicament, la *base*, l'*adjuvant*, le *correctif*, l'*intermède* et l'*excipient*, était réputée mauvaise ou incomplète. C'était le bon temps de la pharmacie. Aujourd'hui les pharmaciens doivent se glorifier d'avoir largement contribué à leur ruine en détruisant cet état de choses ; en effet, la réforme dans la composition

des médicaments, la simplification des formules, datent surtout de la découverte des alcalis organiques et des autres principes immédiats, et ceux qui connaissent l'histoire de la chimie des temps modernes savent que les *inventeurs*, et, pour mieux dire, ceux qui ont découvert ces principes sont des gloires de la pharmacie, depuis Scheele, Lémery, et Baumé, jusqu'à MM. Pelletier, Caventou, Soubeiran, etc.

La simplification des formules a eu plus d'un avantage : elle a d'abord singulièrement diminué le nombre des médicaments, et conséquemment abrégé les études que le médecin était obligé de faire; elle a de plus fait disparaître des pharmacies un grand nombre d'extraits, de sirops, d'électuaires, de conserves, qui s'altéraient rapidement et dont quelques-uns étaient susceptibles de varier de composition ; en d'autres termes, les médicaments officinaux ont fait place aux préparations magistrales : médecins et malades s'en sont bien trouvés; le pharmacien seul a souffert, car c'est de la déchéance de la vieille pharmacie que datent les remèdes secrets qui nous envahissent, et qui sont, nous devons le dire, une des plaies des plus saignantes de la société, et nous ajoutons : la honte des médecins et des pharmaciens.

On nous permettra, à ce propos, de dire toute notre pensée et de rapporter un fait récent dont nous avons été témoin. Ceci se passait au mois de juillet dernier. La femme R....., habitant Montmartre, dont la fille, âgée de 11 ans, était souffrante, alla consulter son voisin, le sieur M....., pharmacien, qui lui conseilla de faire prendre à l'enfant un biscuit purgatif préparé par le sieur S....., pharmacien à Belleville. La femme R..... suivit ce conseil; deux heures après, des vomissements violents, suivis de déjections alvines abondantes, se déclarèrent chez la malade, et quelque temps après elle expirait.

L'autorité judiciaire, qui eut connaissance de ces faits, ordonna l'autopsie, qui fut pratiquée par notre collègue le Dr Tardieu, qui ne constata aucune lésion de nature à expliquer la mort si rapide de l'enfant R..... Nous fûmes chargé, avec les Drs Tardieu et Lesueur, de procéder à l'analyse des biscuits saisis dans les pharmacies M....., à Montmartre, et S....., à Belleville, ainsi que l'examen chimique des organes extraits du cadavre. Nous constatâmes que les biscuits contenaient du *calomel*, et nous trouvâmes du mercure dans le foie, les reins, etc.

Traduits en police correctionnelle, le sieur S..... fut condamné pour avoir préparé et vendu un remède secret; le sieur M....., pour avoir vendu ce même remède sans en connaître la composition. Eh bien, nous le demandons, que serait-il arrivé si le biscuit purgatif conseillé par M..... avait été ordonné par un médecin? N'aurait-on pas pu appliquer à celui-ci les considérants du jugement qui condamnent M.....? Voilà cependant à quoi s'exposent les médecins et les pharmaciens, les uns en ordonnant, les autres en vendant, sous des noms plus ou moins *baroques et mensongers*, des médicaments dont les uns et les autres ignorent la composition. Or il paraît certain aujourd'hui qu'il se vend en France,

par an, pour plus de *six millions* de remèdes secrets, tout cela au détriment du corps médical; les médecins, tous les premiers, ordonnent ces médicaments,et les pharmaciens les vendent. Autrefois nos recueils scientifiques et nos auteurs classiques renfermaient des observations de maladies guéries ou soulagées par l'opium, la belladone, le quinquina; aujourd'hui on voit figurer dans des observations semblables le sirop, la pâte, les pilules, etc., de M. tel ou tel, et si une de ces observations tombe sous les yeux du public (et la plupart du temps on a le soin de l'y faire arriver), le malade se dit: «Ma foi, voici un médecin qui prétend que la liqueur de L..... guérit la goutte; je n'ai besoin de consulter personne, je vais essayer.» Cédant à sa mauvaise inspiration, le malade avale la fameuse liqueur, et, loin de guérir, il devient plus malade et souvent pire que cela.

Qu'on nous pardonne cette digression, qui d'ailleurs rentre dans notre sujet; nous nous proposons de parler de quelques médicaments nouveaux. Ce que nous venons de dire doit faire pressentir que nous ne dirons pas un mot de ceux qui sont prônés par le charlatanisme; nous nous contenterons de parler de ceux qui méritent l'attention des praticiens.

Si nous connaissons en France, d'une manière assez précise, l'action qu'exercent sur l'organisme les substances médicamenteuses lorsqu'on les administre isolément, il faut avouer que nous savons peu de chose sur les effets produits par ces mêmes substances lorsqu'on les prend mélangées en diverses proportions; en Angleterre et en Allemagne surtout, des études physiologiques ont été faites dans ce sens, et nous comptons revenir sur ces faits dans une autre circonstance; aujourd'hui nous nous renfermerons dans les bornes tracées par le titre de cet article.

En 1858, la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles mit au concours la question suivante: «Quels sont les médicaments nouveaux dont s'est enrichie, depuis ces vingt-cinq dernières années, la matière médicale? discuter leur valeur thérapeutique, en s'appuyant autant que possible sur les faits cliniques; tracer l'histoire et donner l'étude complète de chacun d'eux.»

La tâche que nous nous sommes imposée sera singulièrement facilitée par l'ouvrage qui est issu de ce concours, et que vient de publier M. le Dr Guibert (de Louvain) (1). Nous suivrons cet auteur dans le plan qu'il a adopté, qui est d'ailleurs celui qui a été indiqué par MM. Trousseau et Pidoux dans leur *Traité de thérapeutique;* nous réparerons quelques petites omissions faites par M. le Dr Guibert, et nous passerons sous silence les médicaments qui figurent dans son ouvrage et dont on

(1) *Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments*, etc., par le Dr V. Guibert. Bruxelles, chez Tircher, imprimeur; Paris, chez J.-B. Baillière et fils, rue Hautefeuille, 19.

trouve l'histoire dans nos traités classiques, tels que le tannin, la créosote, le chloroforme, la glycérine, l'iodoforme, l'iodure de potassium, l'éther sulfurique, etc. etc.

ASTRINGENTS.

Le type des astringents est sans contredit le tannin, et les substances végétales qui jouissent des mêmes propriétés les doivent à la présence de ce corps; mais un fait qu'on n'a pas fait assez ressortir, à notre avis, c'est que si, au point de vue de l'action thérapeutique, le tannin pris à telle ou telle substance est le même, il en est tout autrement lorsqu'il s'agit des propriétés chimiques. On sait en effet que le tannin de la noix de galle, de l'écorce de chêne, etc., précipite les persels de fer en noir; celui des rubiacées, du ratanhia, des légumineuses, les précipite en vert. Le premier a reçu le nom de *tannin noir* ou *quercitannique*, et le second, celui de *tannin vert* ou *mimotannique*. Il est vrai qu'on a admis des tannins spéciaux : dans le café (*acide cafétannique*), dans le cachou (*acide cachoutannique*), dans le bois jaune (*A. morintannique*), dans les quinquinas (*A. quinotannique*); mais ces distinctions, qui ne nous paraissent pas parfaitement justifiées au point de vue chimique, sont tout à fait inutiles à faire en thérapeutique.

Les tannates de plomb, de zinc, de bismuth, d'alumine, préconisés comme astringents pour remplacer le tannin, n'ont pas tenu tout ce qu'on en avait espéré. Le tannate de bismuth, notamment employé à l'hôpital des Enfants Malades, n'a pas paru agir aussi bien et d'une manière aussi constante que le sous-nitrate de bismuth pour combattre la diarrhée. Ajoutons encore que ce sel est moins actif lorsqu'on l'obtient par précipitation que lorsqu'il est préparé par la méthode de M. Cap, qui consiste à mettre en contact le tannin avec l'oxyde de bismuth humide; mais alors il a une saveur prononcée de tannin qu'il doit à l'excès d'acide qu'il renferme.

Tous les chimistes savent que les métaux de la troisième section possèdent des affinités chimiques très-grandes. Ces analogies de propriétés paraissent persister lorsqu'il s'agit de leurs propriétés thérapeutiques; aussi ne trouvons-nous aucun avantage à substituer le sulfate de cadmium au sulfate de zinc, les sulfates de nickel ou de cobalt aux sulfates de fer. Nous en dirons de même du sulfate d'alumine, qu'on a cherché à substituer sans succès à l'alun ordinaire (sulfate d'alumine et de potasse ou d'ammoniaque), des aluns de fer et de fer ammoniacal, propres également comme astringents; disons cependant que ces derniers aluns, connus en Angleterre sous le nom d'*iron-aluns*, sont, d'après le Dr Tyler-Smith, plus astringents que l'alun ordinaire et privés des propriétés excitantes des préparations ferrugineuses.

Lorsqu'on dissout l'oxyde d'argent hydraté récemment précipité dans une solution d'hyposulfite de soude, et qu'on évapore lentement la dis-

solution, on obtient un hyposulfite de soude et d'argent, qui se présente sous la forme de cristaux solubles dans l'eau. Ce sel, d'après M. Delioux, de Rochefort, pourrait être substitué au nitrate d'argent, dont il paraît ne pas avoir les propriétés irritantes. C'est surtout sous la forme de collyre que l'hyposulfite de soude et d'argent a été employé; on en a également fait usage pour le traitement des ulcères atoniques rebelles, en injections dans les fosses nasales, les foyers purulents, les trajets fistuleux. Il n'a pas mieux agi que le nitrate d'argent contre l'épilepsie. On sait qu'on reproche aux sels d'argent, administrés à l'intérieur et pendant longtemps, de colorer la peau en brun violacé. Le chlorure d'argent n'a pas, a-t-on dit, cet inconvénient; nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier le fait, mais nous avons constaté l'indébilité de la coloration produite par le nitrate d'argent.

Nous avons déjà dit que les astringents tirés du règne végétal devaient leurs propriétés au tannin. Certaines substances ne contenant pas de tannin ont cependant été placées dans ce groupe, telles sont les sang-dragon; aussi leur propriété astringente nous paraît-elle très-contestable. Mais les astringents végétaux par excellence, comme le ratanhia, les kinos, les cachous, etc., seront-ils difficilement remplacés par nos plantes indigènes. L'arbousier (*arbustus unedo,* éricacées), qui croît spontanément et abondamment dans les landes de Gascogne, proposé par M. Guyot-Dannecy, a été placé par Soubeiran bien au-dessous des kinos, des cachous, du ratanhia, et même après l'écorce de chêne et la bistorte.

Nous dirons peu de chose de la monésia et des paullinia. La première a joui, il y a quinze ans, d'une certaine réputation; elle ne vaut pas certainement le kino et l'extrait de ratanhia. On la connaît au Brésil sous le nom de *guaranhem* ou *buranhem;* Virey croit qu'elle est produite par une écorce de la famille des sapotacées, le *chrysophyllum glycyphlaeum;* Martius l'attribue à l'*acacia cochleocarpa;* d'autres auteurs attribuent la monésia au palétuvier (*rhyzophora gymnorhiza,* L.). L'écorce de cette plante, que nous avons vue à l'exposition des colonies, nous conduit à rejeter cette opinion; nous n'insisterons pas sur cette substance dont l'histoire est d'ailleurs consignée dans les ouvrages classiques.

Il en est de même du paullinia ou guarana produit par le *paullinia sorbilis,* de la famille des sapindacées. Il fut préconisé en 1817 contre la dysentérie et contre les rétentions d'urine; mais on l'oublia bientôt, comme son congénère le caïnça (*chiococca anguifuga* et *racemosa,* rubiacées), qui jouissait, disait-on, de propriétés diurétiques très-marquées, et devait être considéré comme le spécifique de l'hydropisie.

Nous avons vu, à l'exposition générale de 1855, du guarana sous forme de boudin formant une sorte de pâte alimentaire astringente, qu'il ne faut pas confondre avec le paullinia. Depuis quelques années, le paullinia a été présenté comme le spécifique de la migraine; nous l'avons souvent employé et conseillé: nous avons quelquefois constaté

ses bons effets, mais, après l'administration de deux ou trois doses, il nous a paru n'exercer aucune action; d'ailleurs les annonces des journaux ont trop retenti de l'action de cette substance pour que nous y insistions davantage.

Nous savons déjà que la famille des légumineuses est riche en substances astringentes; c'est à cette famille qu'appartiennent les écorces connues sous le nom d'*inga*, de *Barbatimao* et du *Brésil*, et que l'on attribue aux genres *acacia*, *inga* ou *mimosa*: ces écorces sont décrites dans le *Dictionnaire d'histoire naturelle* de Mérat et Delens, dans l'*Histoire abrégée des drogues simples* de Guibourt; elles sont très-employées en Amérique, presque inusitées chez nous; on les emploie de la même manière et à la même dose que la racine de ratanhia.

Les préparations ferrugineuses marchent à la tête des toniques reconstituants. Deux ouvrages spéciaux ont été récemment publiés sur ces importants médicaments; l'un est dû à un pharmacien lyonnais, M. Burin-Dubuisson, qui a fait une étude spéciale des ferrugineux, et qui de plus a fondé une usine dans laquelle les préparations ferriques et manganiques sont obtenues en grand, parfaitement pures, et a très-bon compte. Le second ouvrage est dû à M. le Dr Deleau, médecin de la prison de la Roquette à Paris, auquel on doit de nombreuses applications du perchlorure de fer.

C'est feu Quévenne, le modeste et savant pharmacien en chef de la Charité, qui a introduit dans la thérapeutique le fer réduit; ses nombreuses expériences sont consignées dans un des deux volumes des *Annales de physiologie*, publication entreprise en collaboration de M. le professeur Bouchardat, qu'est venue interrompre la mort de Quévenne.

Le procédé de Quévenne et les modifications introduites par MM. Thibierge, Soubeiran et Dublanc, Véron, produisaient un fer sulfureux déterminant des éructations nidoreuses très-désagréables et fatigantes; car le dégagement d'hydrogène sulfuré qui se produit dans l'estomac, lorsqu'on administre du fer réduit par l'hydrogène, est bien dû à la présence du sulfure de fer, et non pas, comme le pense M. Mialhe, à la combinaison de l'hydrogène naissant, résultat de l'action qu'exerce le suc gastrique sur le fer au contact de l'eau, avec le soufre des matières albuminoïdes!!

Mais les procédés de MM. Morgan, Wœlher et de Luca, donnent du fer parfaitement pur et exempt de soufre : M. Deschamps, d'Avallon, a publié récemment des observations très-judicieuses sur le fer réduit.

Nous ne dirons rien du lactate de fer, du malate et du tannate et des citrates ferreux et ferrique, qui sont employés depuis longtemps; nous devons cependant faire remarquer que le citrate ferrique, qui se présente sous la forme de belles paillettes brillantes, d'une couleur grenat, renferme constamment de l'ammoniaque; il en est de même du tartrate de potasse et de fer, un des meilleurs toniques reconstituants que l'on connaisse, mais qui malheureusement laisse souvent beaucoup à dé-

sirer pour sa bonne préparation, et que l'on n'obtient en belles paillettes brillantes que par l'addition d'un peu d'ammoniaque; quant au citrate ferroso-ferrique, que l'on obtient en faisant digérer l'oxyde de fer magnétique (éthiops martial des pharmacies) avec une solution d'acide citrique, il est à peu près réservé pour l'usage externe, et d'ailleurs peu usité.

On a beaucoup vanté, dans ces dernières années, les sels doubles de fer et de quinine, sulfate, citrate doubles; ce dernier sel surtout, proposé par Béral, et que l'on obtient en faisant digérer de la limaille de fer avec une solution d'acide citrique, puis en ajoutant de la quinine récemment précipitée, et en étendant le produit sur des plaques de verre, et en faisant sécher à l'étuve, a été employé dans les convalescences des fièvres intermittentes, contre la débilité atonique, etc. On l'administre sous forme de pilules ou en dissolution dans du vin de Madère.

On reproche généralement aux préparations ferrugineuses de déterminer une constipation opiniâtre. M. Van den Corput a proposé un *citrate de fer et de magnésie* dont la saveur serait peu sensible, et qui n'aurait pas l'inconvénient de constiper les personnes qui en font usage; ce sel est soluble dans l'eau, on l'administre à la dose de 1 décigramme à 1 gramme.

Il n'est pas indifférent de commencer un traitement par les ferrugineux, par une préparation soluble ou une insoluble : on trouve à cet égard d'excellents préceptes dans l'ouvrage classique si complet de MM. Trousseau et Pidoux; mais les ferrugineux et les préparations insolubles en particulier sont souvent mal surportés, ils fatiguent l'estomac et déterminent fréquemment des crampes horribles; cela tient presque uniquement à ce que les doses sont toujours fort exagérées; il y a déjà longtemps que nous avons formulé ce précepte : administrer les ferrugineux à très-petite dose, 0,05 à 0,10 centigr., répéter deux ou trois fois par jour ces petites doses, et toujours au moment des repas.

Un autre reproche bien mérité que l'on adresse aux sels de fer solubles, c'est leur saveur atramentaire très-prononcée et fort désagréable : aussi a-t-on cherché, depuis quatre ou cinq ans, à préparer des sels insapides ou peu sapides; le *phosphate de fer acide*, le *phosphate de fer neutre*, le *phosphate de peroxyde de fer*, le *pyrophosphate de fer et d'ammoniaque*, le *pyrophosphate de fer et de soude*, sont autant de préparations qui ont été successivement préconisées, et qui, à notre avis, seront bientôt oubliées, ce qui serait d'ailleurs déjà fait si les annonces ne s'étaient emparées de certains de ces produits; il en est de même des huiles ferrées, et des combinaisons d'albumine et d'oxyde de fer.

Le fer s'unit au chlore en deux proportions, et forme deux combinaisons correspondant aux oxydes; le protochlorure de fer en paillettes, d'un blanc verdâtre, entrait dans la composition de la teinture de Bestuchef, qui était formée de 9 parties d'éther sulfurique, et d'une partie de protochlorure de fer. Le perchlorure de fer, introduit dans la thérapeu-

tique par Pravaz, de Lyon, est un sel correspondant au sesqui-oxyde; l'usage de ce sel en solution s'étend de jour en jour, la solution généralement employée marque 30° à l'aréomètre de Baumé: mais on trouve aussi dans les pharmacies une solution à 20°, qui doit être préférée; il est donc important que les médecins spécifient dans leurs ordonnances quelle est la solution dont ils désirent faire usage.

Il résulte des expériences faites à l'École vétérinaire d'Alfort, par MM. Giraldès et Goubaux : 1° que la solution de perchlorure de fer à 45 et 49° Baumé ne doit pas être employée soit dans le traitement des anévrysmes, soit dans le traitement des tumeurs érectiles; son usage peut être suivi d'accidents graves;

2° Le perchlorure à 30°, ou mieux encore à 20°, peut être employé dans le traitement des anévrysmes et des tumeurs érectiles veineuses et artérielles;

3° Le perchlorure à 30° peut être employé dans les kystes hématodes;

4° Le perchlorure de fer, de 30 à 45°, peut être employé comme modificateur des plaies en suppuration;

5° Enfin le perchlorure à 45 et 49° peut être employé avec avantage pour arrêter les hémorrhagies en nappe après les opérations, ou des hémorrhagies secondaires après les amputations; disons en passant qu'avant le travail de M. Pravaz, un pharmacien militaire, M. Monsel, avait proposé la solution de persulfate de fer comme hémostatique.

Nous devons appeler l'attention des praticiens sur les différentes variétés de perchlorure de fer; il existe, en effet : 1° un perchlorure de fer anhydre obtenu en faisant passer un courant de chlore sur des fils de fer roulés en spirale et placés dans un tube chauffé au rouge; 2° un perchlorure résultant de l'action de l'acide chlorhydrique sur le peroxyde de fer; 3° un troisième préparé en ajoutant, goutte à goutte, de l'acide azotique dans une solution de protochlorure porté à l'ébullition : cette dernière variété renferme de l'acide azotique, et la deuxième contient toujours un excès d'acide chlorhydrique; or il est évident que ces acides doivent influer sur les propriétés de ces préparations.

Signalons aussi une propriété singulière des persels de fer mise à profit par M. Roussin, pour reconnaître la bonne préparation du sirop de gomme; celui-ci étendu de vingt fois son volume d'eau, si on ajoute quelques gouttes (6 à 8) d'une solution de perchlorure de fer bien neutre, ce mélange se prend bientôt en masse; ce qui n'arrive pas lorsqu'on n'a pas la quantité de gomme prescrite par le Codex, ou que celle-ci a été remplacée par la dextrine.

Le manganèse existe-t-il constamment dans le sang? fait-il partie intégrante des globules? et y a-t-il des chloroses par défaut de manganèse, comme on admet des chloroses par défaut de fer? Toutes ces questions sont loin d'être résolues; c'est un professeur de l'Université de Bruxelles, M. Hannon, qui a appelé l'attention des médecins sur la nécessité d'introduire du manganèse dans le sang, lorsque cet élément vient à man-

quer. Les expériences nombreuses que nous avons faites pour étudier cette question nous ont conduit à partager l'avis de M. Glénard, qui a reconnu que le manganèse n'est pas un élément essentiel du sang humain, et qu'on ne l'y trouve pas habituellement, et lorsqu'il y existe, c'est en quantité si minime, qu'on ne peut admettre qu'il soit indispensable à la constitution des globules; les analyses de MM. Bonnewyn et Melsens confirment d'ailleurs celles de M. Glénard et les nôtres.

La théorie de M. Hannon le conduit à proposer les préparations de manganèse correspondant, par leur constitution, aux ferrugineux habituellement employés.

Brugnatelli décrivit en 1817, sous le nom d'*acide érythrique*, un composé obtenu plus tard par MM. Wœlher et Liebig, en faisant agir l'acide azotique sur l'acide urique, et qu'ils nommèrent *alloxane:* ce corps se présente sous la forme d'octaèdres à base de rhombe, incolores, transparents, solubles dans l'eau bouillante qui s'en sature, et la solution laisse déposer de l'alloxane anhydre sous forme de prismes rhomboïdaux obliques.

C'est M. Scherer qui a cherché à introduire l'alloxane dans la thérapeutique, mais cette substance a besoin d'être expérimentée; on sait peu de chose sur son action, il paraît qu'elle facilite la digestion et peut combattre la fièvre hectique; c'est à ce titre qu'elle a été placée au nombre des reconstituants.

C'est M. L. Corvisart qui a introduit la pepsine dans la thérapeutique; mais il y a plus de quarante ans que le Dr P.-S. Physick, de Philadelphie, appliqua, avec un grand succès, le suc gastrique au traitement des ulcères putrides, dans le but de réveiller la vitalité des tissus; Morgiardini avait administré le suc gastrique de la corneille, pour faciliter la digestion.

Le suc gastrique a été usité en médecine sous trois formes :

1° Sous celle de liquide frais pris directement dans l'estomac;

2° L'infusion aqueuse ou vineuse de l'estomac desséché;

3° Enfin sous la forme d'un principe immédiat, la *pepsine.*

C'est M. Wasmann qui le premier a isolé la pepsine. MM. Eberle et Schwann ont démontré que cette substance joue un très-grand rôle dans la digestion, et ils sont parvenus à produire les phénomènes de la digestion, au moyen de cette substance, en dehors de l'économie animale, comme l'avait déjà fait Spallanzani au moyen du suc gastrique, et comme l'a répété plus tard le Dr Beaumont : les travaux de M. Cl. Bernard ont confirmé ce rôle important de la pepsine; ce savant physiologiste a fait voir que l'association de cette matière avec l'acide lactique était indispensable pour que les phénomènes digestifs s'opèrent facilement.

La pepsine obtenue par les procédés de Wasmann, de George Wood, de Franklin, de Bache ou de Boudault, est identique avec la *gasteraze* de M. Payen et la *chymosine* de M. Deschamps (d'Avallon).

Selon les circonstances, la pepsine est employée à l'état de poudre

pure ou *pepsine neutre*, ou à l'état de *pepsine acide*, c'est-à-dire unie à l'acide lactique, soit associée à d'autres substances telles que la morphine, le quinquina, la noix vomique, etc. M. le Dr L. Corvisart la dissout dans du sirop de cerises; M. Bouchardat conseille de la conserver mélangée à l'amidon; enfin M. Mialhe propose l'usage d'un élixir ainsi composé :

Pepsine amylacée, préparée d'après la méthode de MM. L. Corvisart et Boudault.	6 grammes.
Eau distillée.	24 —
Vin blanc de Lunel.	54 —
Sucre blanc.	30 —
Esprit-de-vin fin à 33°.	12 —

On mêle jusqu'à dissolution du sucre et on filtre; cet élixir s'administre par cuillerées à bouche immédiatement après le repas; chaque cuillerée contient 1 gramme de pepsine.

Nous reconnaissons que cet élixir doit être agréable à prendre; mais on peut se demander si l'alcol du vin de Lunel et l'esprit-de-vin ajouté ne s'opposent pas à la fermentation digestive, comme il s'oppose à toutes les fermentations : pour notre compte, nous préférerions le sirop proposé par M. L. Corvisart.

C'est M. Mulder qui a le premier découvert la protéine en faisant agir le chlore sur l'albumine; cette substance, comme l'indique son nom, *occupe le premier rang* dans les substances albuminoïdes; mais la protéine de Mulder contient du soufre, d'après M. Liebig.

La protéine a été employée pour stimuler le tube intestinal chez les personnes habituellement constipées; on l'a employée également comme tonique reconstituant, on l'a associée au phosphate de chaux contre le rachitisme, au fer contre la chlorose; de nouvelles expériences nous paraissent nécessaires, pour qu'on puisse admettre d'une manière définitive la protéine au rang des médicaments utiles.

FÉBRIFUGES TONIQUES NÉVROSTHÉNIQUES.

En 1849, la Société de pharmacie de Paris institua un prix de 4,000 fr. pour la préparation artificielle de la quinine, ou tout au moins pour celui qui découvrirait un succédané de ce précieux fébrifuge. M. le général d'Hautpoul, alors ministre de la guerre, ajouta 4,000 fr. au prix proposé. Neuf mémoires furent adressés à la Société, tous répondant à la seconde partie du programme, c'est-à-dire aux succédanés du quinquina; deux mémoires seulement furent jugés dignes d'attention par la commission, composée de MM. Bussy, président, Guibourt, Gaultier de Claubry, Bouchardat, Quévenne, et Buignet, rapporteur, plus les membres du bureau. A la mort de Soubeiran, M. Buignet ayant été nommé secrétaire général, et M. Quévenne étant mort quelque temps avant, deux membres, MM. Poggiale et Bouis, furent nommés pour les

remplacer. Le concours, prolongé jusqu'en 1861, n'a produit jusqu'à ce jour aucun résultat; des deux mémoires désignés comme dignes d'attention, l'un, qui traitait de la graine de persil et d'un principe extrait de cette graine, et qu'on nomma *apiol*, reçut un encouragement, et plus tard les auteurs de ce mémoire, MM. Homolle et Joret, publièrent de nouvelles observations qui furent l'objet d'un rapport intéressant fait par M. Dubail.

Le second mémoire préconisait les propriétés fébrifuges d'un produit résultant de l'action de l'acide nitrique sur la résine de pin et que l'auteur désignait sous le nom de *colophane modifiée*. Les expériences signalées par l'auteur ne furent pas concluantes et le mémoire fut écarté.

Plus tard il fut présenté un autre travail qui indiquait comme succédané du quinquina le *ferrocyanure de sodium et de salicne*, mais ce produit subit le même sort que le *ferrocyanure de potassium et d'urée* proposé par le Dr Beau, et tous deux furent rejetés comme n'ayant pas les propriétés fébrifuges annoncées, et de plus comme étant des corps d'une constitution mal définie, ce que l'on pouvait prévoir pour la salicine du moins, qui, on le sait, n'est pas salifiable; c'est donc le quinquina et ses produits qui doivent encore être considérés aujourd'hui comme les fébrifuges par excellence.

On reproche au sulfate de quinine son amertume, son insolubilité, l'action irritante qu'il exerce sur le canal digestif, l'excitation du système nerveux qu'il détermine: aussi a-t-on recherché diverses combinaisons de quinine qui auraient les avantages du sulfate sans en avoir les inconvénients; ce sont ces combinaisons que nous allons passer rapidement en revue.

Le *chlorhydrate* ou *muriate de quinine*, que l'on obtient par la double décomposition du sulfate de quinine et du chlorure de baryum, est un sel soluble qui s'emploie aux mêmes doses et dans les mêmes cas que le sulfate.

L'*acétate de quinine*, que l'on peut préparer soit par l'action directe de l'acide acétique sur la quinine, soit par double décomposition du sulfate de quinine et de l'acétate de baryte, est également soluble et possède les mêmes propriétés que le précédent.

Le *valérianate de quinine*, d'après le prince Louis-Lucien Bonaparte, ne détermine pas les accidents nerveux que l'on reproche au sulfate. Il résulte d'un travail de M. le Dr Devay: 1° que le valérianate de quinine est un antipériodique supérieur au sulfate de quinine par ses propriétés névrosthéniques et parce qu'il agit à plus petites doses; son administration pure et simple équivaut à celle du quinquina et des nervins combinés; 3° il est appelé à rendre, dans les fièvres de *mauvais caractère*, les services les plus éminents par ses propriétés spécifiques.

Le valérianate de quinine a été également préconisé contre les névroses, mais les espérances que l'on avait conçues ne se sont pas réalisées.

Nous devons ajouter que le valérianate de quinine *bien préparé* est un sel soluble dans l'eau, mais on a souvent livré à sa place du sulfate de quinine arrosé de quelques gouttes d'acide valérianique, et que cette falsification est très-répandue en France et à l'étranger.

Le *lactate de quinine* est encore un sel soluble, mais il ne paraît présenter aucun avantage sur le sulfate.

Le *tannate de quinine,* indiqué par Berzelius comme se rapprochant du sulfate de quinine par la fixité de sa composition, et du quinquina par son tannin, a été introduit dans la thérapeutique par M. Barreswill; c'est une poudre jaunâtre peu soluble dans l'eau, il est à peu près insipide, il contient deux atomes de tannin pour un atome de quinine; c'est d'ailleurs un bon antipériodique, mais un peu moins efficace que le sulfate ; il n'est pas irritant comme celui-ci, qui d'ailleurs est d'un prix plus élevé ; en résumé il est plus économique, puisqu'il en faut moins employer pour arriver aux mêmes résultats.

On sait que le D[r] Boudin a proposé comme fébrifuge une liqueur arsenicale qui porte son nom. L'action antipériodique de l'acide arsénieux est aujourd'hui incontestable, cet acide présente dans son emploi des inconvénients que l'on peut prévoir; on a proposé de combiner le quinine avec l'acide arsénieux et l'acide arsénique : les deux sels sont solubles surtout lorsqu'ils sont acides, mais, comme ils présentent les mêmes inconvénients que l'acide arsénieux, ils sont peu employés.

Contentons-nous de signaler le *citrate,* le *ferrocyanate,* l'*antimoniate* et le *phosphate de quinine,* qui ne sont pas usités. Il en est de même de la *quinoïdine,* qui est un corps isomérique de la quinine, ou mieux, d'après M. Pasteur, un composé de deux isomères de la quinine qu'il a nommés *quinicine* et *cinchonicine ;* mais il paraît certain que la quinoïdine ne possède aucune propriété fébrifuge.

Quinine brute et *quinium.* Lorsqu'on fait bouillir le quinquina concassé avec de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, et que l'on précipite la solution par un lait de chaux, on obtient un précipité qui, étant desséché et épuisé par l'alcool bouillant, produit une solution alcoolique qui, évaporée à siccité, constitue la *quinine brute,* excellent médicament employé depuis fort longtemps et que l'on a improprement décoré du nom de *quinium,* car celui-ci n'est que de la quinine brute, avec cette différence très-importante d'ailleurs que les deux alcaloïdes *quinine* et *cinchonine* s'y trouvent en proportions constantes. En effet, 4,50 de quinium renferment une quantité de quinine correspondant à 1 gramme de sulfate de quinine et 0,50 de sulfate de cinchonine; c'est donc un produit assez uniforme qui permet d'utiliser tous les quinquinas contenant à la fois de la quinine et de la cinchonine en proportions notables, comme le sont les *cinchonas* de la Nouvelle-Grenade; dans tous les cas, le quinium a été adopté par l'Académie de Médecine sous le nom d'*extrait alcoolique de quinquina à la chaux,* et la formule de sa préparation devra être inscrite au nouveau Codex.

Le *stéarate de quinine*, l'*iodhydrate* et l'*iodure* d'*iodhydrate*, sont peu employés et ne présentent aucun avantage sérieux; quant au *quinate de quinine*, sel très-soluble qui représente l'alcaloïde tel qu'il existe dans les écorces, il présente de grandes difficultés de préparation, et son prix élevé est sans contredit une des raisons qui s'opposent à son usage; il en est de même du *quinate de cinchonine*; quant à l'*éther quinique* que l'on administre par inhalation, c'est un composé mal défini, qui a besoin de subir de nouvelles études chimiques et cliniques.

Le prix de la cinchonine est beaucoup moins élevé que celui de la quinine; mais aussi le premier de ces alcaloïdes possède une action moins sûre, de plus il paraît avoir des propriétés toxiques; toutefois les expériences de M. le Dr Moutard-Martin démontrent que la cinchonine peut rendre de grands services pour s'opposer au retour des fièvres d'accès.

Braconnot avait signalé dans le persil une espèce de gelée végétale comparable à la pectine, qu'il avait désignée sous le nom d'*apiine*, mais cette matière paraît ne pas être active; c'est du persil que MM. Homolle et Joret ont extrait l'*apiol*, qui est un liquide huileux jaunâtre, fixe, plus lourd que l'eau; c'est un bon fébrifuge, mais qui ne peut soutenir aucune comparaison avec le sulfate de quinine, ni sous le point de vue de ses propriétés fébrifuges ni sous le rapport de l'économie, puisque l'apiol coûte environ le double.

Il suffit qu'une substance possède une amertume très-prononcée pour qu'on lui attribue des propriétés fébrifuges : c'est ce qui est arrivé pour la substance connue d'abord sous le nom d'*amer de Welter*, et plus tard sous ceux d'acide *picrique, carbazotique, nitropicrique*, que l'on obtient par l'action de l'acide azotique sur la résine, la soie, l'indigo, l'aloès, la salicine, etc. Cet acide, soit pur, soit combiné à la potasse, a été proposé contre les fièvres intermittentes, mais il est peu employé; il a d'ailleurs le grave inconvénient, lorsqu'on l'administre à l'intérieur, de colorer la peau en beau jaune; c'est une matière tinctoriale qui rend d'immenses services à l'art du teinturier.

La salicine extraite des écorces de diverses plantes des genres *salix* et *populus*, la *phloridzine* obtenue des écorces des plantes des genres *malus, pirus cerasus* et *prunus*, sont des principes immédiats neutres extrêmement intéressants au point de vue chimique, mais qui n'ont pas rendu de grands services à la thérapeutique; aussi sont-ils aujourd'hui à peu près abandonnés. Il en est de même des divers principes amers ou âcres, que nous ne ferons qu'énumérer :

Le *cynisni, cnisin* ou *cnicin*, extrait du chardon bénit (*centaurea benedicta*, L., *cnicus benedictus*, Gaertn);

L'*achilleine*, du millefeuille, *achillea millefolium*, L., synanthérées (herbe au charpentier);

La *fraxinine*, du frêne, *fraxinus excelsior* (jasminées);

La *gentianine* ou *gentianin*, de la gentiane, *gentiana lutea* (gentianées);

La *cétrarine, cétrarin* ou *acide cétrarique*, du lichen d'Islande, *cetraria islandia* (lichénées);

L'*arnicine*, de l'arnica (fleurs), *arnica montana* (synanthérées);

La *pipérine* ou *pipérin*, du poivre noir, *piper nigrum* (pipéracées);

La *bébéerine*, du *bebéeru*, *nectandra Rodiei* (lauracées);

L'*esculine*, du marronnier d'Inde, *æsculus hippocastanum* (hippocastanées).

Sous le nom de *cédron*, on a désigné des semences du *simaba cedron* (Planchon), de la famille des simaroubées, auxquelles on attribue des propriétés presque miraculeuses, puisqu'elles guériraient à la fois des fièvres intermittentes, de la rage, de la morsure des serpents venimeux; mais cette substance est tellement rare que chaque cotylédon est vendu au prix d'un réal. C'est par M. Hooker, le savant directeur du jardin de Kiew, que cette substance a été connue. Nous avons eu en notre possession deux de ces semences, et nous en avons publié une analyse. Nous fîmes, à cette époque, quelques expériences sur un lapin que nous avions fait mordre par une vipère, et qui mourut malgré l'administration du cédron. M. Rayer a constaté les propriétés fébrifuges du cédron administré à la dose de 0,50 à 1 gramme; mais on sait que les fièvres intermittentes contractées à Paris guérissent sans que l'on administre aucun médicament.

Le roi des végétaux, l'immense boabab (*adansonia digitata*, malvacées), a été aussi préconisé comme fébrifuge; mais, d'après M. V. Guibert, c'est contre les fièvres inflammatoires et non les fièvres intermittentes qu'il serait employé au Sénégal. La nature mucilagineuse de cette plante doit en effet la faire placer parmi les émollients.

Le bois de Surinam (*quassia amara*, simaroubées) a été souvent employé comme fébrifuge, et on rapporte même que son nom lui vient d'un nègre nommé *Cassi* ou *Quassi*, qui découvrit ses propriétés antifébriles. Depuis quelques années, on lui a substitué un bois qui paraît avoir les mêmes propriétés, qui est connu à la Martinique sous le nom de *bytter asch*, et que Bélanger attribue à une plante qu'il a nommée *byttera febrifuga*, rapportée par M. Gérardias, pharmacien de la marine; à la famille des simaroubées. Ce chimiste en extrait une matière neutre, cristalline, qu'il a désignée sous le nom de *byttérine*. Avec le bois de byttera et le quassia, on fait des gobelets dans lesquels on fait macérer le soir du vin blanc que l'on boit le matin à jeun; c'est un excellent tonique amer. Ces vases peuvent, pour ainsi dire, servir indéfiniment.

L'acajou du Sénégal ou caïl-cédra est produit par le *kaya senegalensis* (cédrélacées). C'est l'écorce de cet arbre magnifique que l'on employée au Sénégal comme fébrifuge; cette écorce a été analysée par M. Eugène Caventou, qui en a extrait un principe amer qu'il nomme *caïl-cédrin*. C'est, dans tous les cas, un excellent tonique amer.

TONIQUES AMERS.

La plus grand nombre des substances dont nous venons de parler seraient mieux placées dans la classe des toniques amers que dans celle des fébrifuges, avec les centaurées grande et petite, les feuilles de noyer, le houblon, etc., dont l'histoire est faite dans tous les traités de matière médicale. Disons cependant que, d'après les dernières analyses de M. J. Personne, la lupuline ou lupulin, poussière jaunâtre que l'on trouve à la base des écailles du houblon, et à laquelle on a attribué des propriétés anaphrodisiaques et *anti-érectiles*, renferme une huile volatile et de l'acide valérianique, ce qui n'expliquerait guère les effets qu'on lui prête; mais il est vrai qu'on a dit aussi que le lupulin possédait des propriétés narcotiques et pouvait remplacer l'opium, ce que nous contestons d'après ce que nous avons vu par nous-même.

La berbérine, extraite de l'épine-vinette, *berberis vulgaris* (berbéridées), a été aussi extraite du colombo, *cocculus palmatus* (ménispermées), et *l'oxyacanthine*, qui accompagne la berbérine dans l'épine-vinette, sont des substances amères complétement inusitées.

(*La suite au numéro prochain.*)

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Recherches nouvelles sur le pouls. — Études sphygmographiques, par le Dr Marey. — Nous avons tenu nos lecteurs au courant de toutes les tentatives faites soit en France, soit à l'étranger, pour assurer la rigueur du diagnostic à l'aide d'instruments de précision. C'est ainsi que nous avons successivement fait connaître, avec les détails les plus étendus, les appareils destinés soit à donner la mesure du pouls et de la respiration, soit à fournir les moyens d'éclairer artificiellement des cavités soustraites à la vue.

De ces applications de la physique à la médecine, les unes, comme l'ophthalmoscopie, donnent de suite des résultats pratiques, les autres, comme la spirométrie et la sphygmographie, demandent de plus longues études avant qu'on puisse se prononcer sur leur valeur médicale. Il s'agit, en effet, non plus d'étendre le champ de l'observation, mais de lui assurer une rigueur plus ou moins conciliable avec la mobilité obligée des phénomènes qui se passent chez les êtres vivants, surtout dans le cours des perturbations morbides.

En rendant un compte détaillé des travaux de Vierordt sur la sphygmométrie, nous avons posé ces réserves et fait appel à de nouvelles expériences avant de déclarer le problème utilement résolu.

C'est une raison de plus pour que nous exposions ici dans tout leur développement les recherches nouvelles poursuivies par M. Marey avec autant d'habileté que de persévérance, en nous bornant à rappeler, dans un résumé historique très-sommaire, les essais déjà connus, et en renvoyant, pour plus de détails, à la *revue* que nous avons consacrée à l'instrument de Vierordt.

L'importance de bien connaître les caractères du pouls, pour le diagnostic des maladies, a fait chercher depuis longtemps des instruments exacts, qui puissent suppléer à l'imperfection du toucher, et donner une idée précise de ce qu'on appelle la *forme* du pouls. On sait combien il faut d'habitude pour arriver à ce tact délicat, que les médecins n'acquièrent qu'après une longue pratique; combien il est difficile, lorsqu'on a perçu certains caractères du pouls, de transmettre à un autre les sensations qu'on a éprouvées soi-même, et de les définir par des mots.

Aussi n'est-il pas étonnant qu'à une époque où l'exactitude est exigée dans l'observation clinique, on ait mis de côté presque entièrement les observations faites sur le pouls dans l'ancienne médecine, et qu'on ait rejeté cette nomenclature compliquée que nous avaient laissée Solano, Bordeu, Fouquet, etc., obscur vocabulaire que les médecins modernes ont à peu près oublié. Le seul caractère du pouls qu'on puisse toujours constater avec précision est aussi le seul qu'on n'ait jamais cessé de rechercher. La fréquence du pouls est comptée avec soin, et tout le monde s'accorde sur son importance.

Il fallait donc, pour remettre en faveur l'étude des *formes* du pouls, la ramener à cette précision que donne la montre à secondes pour juger de la fréquence. C'est le but qu'ont poursuivi un grand nombre de physiologistes et de médecins, dans ces dernières années.

Les premières tentatives faites dans cette voie amenèrent la construction d'instruments qui rendaient sensible à l'œil le phénomène du pouls, et qui, à une sensation tactile plus ou moins vague, substituaient un mouvement d'une amplitude assez grande; tantôt c'étaient les oscillations du mercure d'un manomètre dont l'œil pouvait apprécier l'étendue, tantôt les alternatives d'ascension et de descente d'un levier que les battements de l'artère mettaient en mouvement.

Les conditions à remplir pour obtenir des indications utiles de la forme du pouls étaient les suivantes: traduire par des mouvements les battements du pouls, amplifier les mouvements sans altérer leur forme; rendre perceptible la durée de chacun de ces mouvements qui, par leur brièveté, échappent à nos sens. Il fallait enfin fixer les indications d'une manière permanente pour suppléer à la mémoire toujours insuffisante en pareil cas; faire, en un mot, pour la forme du pouls

ce qu'une observation écrite fait pour les autres symptômes dans les maladies.

Ces progrès s'accomplirent peu à peu ; ainsi on vit d'abord paraître le manomètre enregistreur, dans lequel les mouvements du mercure s'inscrivent sur un cylindre tournant, comme cela se pratique dans tous les *instruments à indications continues*. C'est à Ludwig qu'on doit cet appareil, connu en Allemagne sous le nom de *kymographion*. Comme celui-ci ne pouvait servir que dans les vivisections, il fallait en trouver un autre qui pût s'appliquer sur l'homme, et servir à l'étude clinique du pouls.

Déjà King, en 1837 (*Guy's hospital reports*, t. II, p. 107 et suiv.), avait utilisé les oscillations d'un levier pour rendre apparents les mouvements rhythmiques de certaines veines, connus sous le nom de *pouls veineux des extrémités*. Vierordt eut l'eureuse idée de fixer par un tracé les mouvements d'ascension et de descente du levier, et de l'appliquer aux artères.

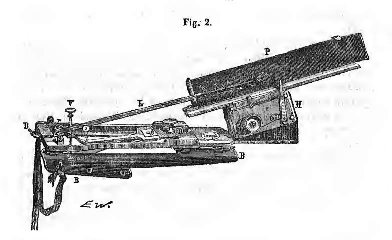
Malheureusement l'instrument de Vierordt offrait un vice radical. On sait que pour développer la pulsation sur une artère, il faut déprimer le vaisseau avec une certaine force. Pour obtenir cet effet, le physiologiste allemand chargea d'un poids le levier de son appareil, déjà pesant par lui-même et équilibré par un contre-poids ; il en résulta que chaque battement de l'artère avait à soulever une masse considérable ; dès lors le mouvement du levier était lent à s'accomplir. Le *sphygmographe* de Vierordt oscillait comme une balance dont les deux plateaux seraient très-chargés et n'accusait jamais qu'une même forme pour les pulsations ; l'ascension du levier était pareille à la descente, comme on le voit dans la fig. 1.

Fig. 1.

15 10 5 1

Il fallait donc trouver un moyen d'obtenir la forme exacte des pulsations artérielles, de telle sorte qu'on pût retrouver sur le tracé cette variété de caractères qui fait qu'une certaine figure du pouls correspond à chaque état particulier de la circulation. Enfin il fallait, autant que possible, donner à l'instrument des dimensions assez petites pour qu'il fût d'un transport et d'un usage commodes. C'est le résultat qu'a obtenu M. Marey dans la construction d'un nouveau sphygmographe qui n'a de commun avec les instruments construits dans la même intention que l'emploi d'un levier, comme ceux de King ou de Vierordt.

Fig. 2.



Dans cette figure, l'instrument de M. Marey est réduit au tiers de la grandeur réelle.

Le cadre métallique qui le supporte s'articule sur les côtés avec des ailes mobiles, BBB. Ces parties forment dans leur ensemble une gouttière qu'on rend à volonté plus ou moins concave, et qui s'applique exactement sur l'avant-bras; on l'y fixe à l'aide d'un lacet dont les anses sont jetées alternativement d'un côté à l'autre de cette gouttière sur de petits crochets qu'elle porte à cet effet. Les anses du lacet complètent donc par en bas cette sorte de brassard qui se trouve fortement assujetti.

La pression exercée sur l'artère pour développer la pulsation n'est pas obtenue par un poids dont la masse à mouvoir déforme le tracé, comme dans l'appareil de Vierordt, mais au moyen d'un ressort d'acier, RR, qui, fixé en arrière du cadre métallique, descend obliquement pour appuyer sur le vaisseau moyen d'une petite plaque d'ivoire. Il est évident dans cette disposition que les conditions d'inertie sont supprimées, que le ressort obéira instantanément à l'expansion du vaisseau sur lequel il repose; reste à amplifier et à tracer ce mouvement sans le déformer.

La pression sur l'artère étant produite, on peut donner au levier L la plus grande légèreté; aussi, dans l'instrument, est-il formé par une mince tige de bois terminée à son extrémité libre par un ressort d'acier extrêmement ténu qui porte une plume. A la place du cylindre tournant employé dans les appareils à indications continues, et qui, avec son moteur, occupe un volume considérable, l'auteur emploie une bande de papier, P, qu'un mouvement d'horlogerie, H, placé en arrière du brassard, fait mouvoir dans une rainure.

Cet aperçu général de la construction de l'appareil fait voir tout d'abord que l'on n'a plus à craindre la déformation du tracé par l'ex-

cès de la masse à mouvoir; on en a la preuve dans la fig. 3, où se trouvent réunis plusieurs types de pulsations qui offrent dans leur forme des différences bien tranchées.

Fig. 3.



Pour arriver à comprendre la signification de ces tracés, deux moyens pouvaient être mis en usage : l'empirisme pouvait apprendre à quel état physiologique ou à quelle maladie est due chacune des formes du pouls; l'expérimentation physiologique, appuyée d'expériences hydrauliques, pouvait indiquer à quelle variation dans le mouvement du sang à travers les artères correspond chacune de ces formes.

Ce dernier procédé fut d'abord employé par l'auteur, qui reproduisit artificiellement sur des tubes élastiques les principales variétés du pouls : le pouls *dicrote*, le pouls *vite* ou *lent*, etc. L'avantage de ces expériences est facile à comprendre. Chaque forme du pouls correspond à des conditions bien connues du mouvement du liquide dans les tubes, ce qui autorisait à supposer que des conditions analogues existent sur le vivant dans les circonstances où le pouls est le même que celui qu'on obtient artificiellement, quitte à contrôler ensuite l'exactitude de ces déductions.

Voici les principaux faits dont on peut se convaincre à l'aide de l'instrument de M. Marey.

A l'état physiologique, le pouls peut offrir un grand nombre de formes variées qu'il faut connaître avant tout, car on pourrait les confondre avec des états pathologiques.

En santé, la force déployée par le cœur semble peu varier, et les influences qui modifient les caractères du pouls tiennent presque toujours, comme on va le voir, à des conditions qui agissent à la périphérie du corps.

La *tension* ou pression artérielle varie, ainsi que les physiologistes l'ont remarqué, sous différentes influences. La plupart pourraient, d'après M. Marey, se grouper en deux classes : celles qui facilitent le passage du sang à travers les capillaires, celles qui l'entravent. Les premières font baisser la tension, les secondes l'élèvent.

Il y a deux moyens de faire varier la tension artérielle. 1° On obtient ce résultat *mécaniquement*, en faisant varier l'attitude du sujet, en comprimant une ou plusieurs artères, c'est-à-dire en diminuant les voies par lesquelles le sang passe dans les veines. 2° On fait encore varier la tension artérielle en provoquant le relâchement ou la contraction des petits vaisseaux dont l'ensemble représente l'obstacle au libre passage du sang des artères dans les veines. Toute influence qui fait contracter

ces vaisseaux, le froid par exemple, élève la tension artérielle; tout agent qui fait relâcher ces vaisseaux, comme la chaleur et certains médicaments, fait baisser cette tension.

Ces deux états opposés offrent des différences marquées dans la forme du pouls qui leur correspond.

La faible tension artérielle (fig. 4) s'accompagne d'un pouls ample, brusque dans sa période d'ascension, rebondissant dans sa descente (dicrotisme).

Fig. 4.



La forte tension (fig. 5) offre les caractères opposés : faible amplitude, et absence de dicrotisme dans la descente.



Fig. 5.



La *fréquence* du pouls varierait, d'après M. Marey, suivant les mêmes conditions de tension forte ou faible; c'est-à-dire, en définitive, suivant l'obstacle que le sang éprouve à traverser les vaisseaux capillaires. La loi qui préside à la fréquence des battements du cœur peut se formuler ainsi :

Plus l'obstacle au cours du sang artériel est considérable, moins le cœur exécute de battements en un temps donné.

C'est donc dans le cas de tension faible que le cœur battra le plus souvent, on peut s'en assurer à l'inspection des figures précédentes.

La respiration exerce sur la forme du pouls une influence très-grande, dans les cas seulement où il y a des efforts énergiques d'inspiration et d'expiration. On obtient alors, au moment de l'effort d'expiration, une ascension de la ligne d'ensemble du tracé; on a au contraire une descente de cette ligne au moment de l'expiration.

Dans les maladies, les formes du pouls sont encore plus variées, plusieurs types sont tout à fait caractéristiques; ainsi le pouls dicrote de la fièvre typhoïde (fig. 6).

Fig. 6.



Les affections du cœur et des vaisseaux influencent le pouls d'une manière toute particulière. Nous empruntons aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 26 novembre 1860, une note de M. Marey sur les principaux types du pouls dans ces affections.

«*De la forme du pouls dans les anévrysmes.* Dans un mémoire présenté en 1858 et inséré aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, nous avons été amené à expliquer par l'élasticité de la poche anévrysmale l'affaiblissement du pouls qui s'observe sur le vaisseau. Nous avions reproduit artificiellement le phénomène dans des expériences hydrauliques dont le résultat nous a fait prédire quelle serait la forme du pouls pris sur une artère au-dessous d'une poche anévrysmale.

«Les tracés représentés fig. 7 et 8 confirment nos prévisions (1).

Fig. 7, côté sain.

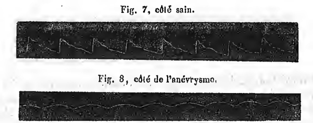


Fig. 8, côté de l'anévrysme.

«Le malade qui l'a fourni avait un anévrysme de l'artère humérale du côté gauche.

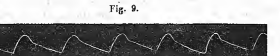
«Cette forme de la pulsation, étant pathognomonique, pourra, dans les cas où l'application de l'instrument sera possible, trancher la question, parfois litigieuse, de savoir si une tumeur est anévrysmale ou simplement soulevée par les battements d'une artère.

« *Du pouls dans les affections valvulaires du cœur.* Ces affections sont rarement simples, c'est-à-dire bornées au rétrécissement ou à l'inocclusion d'un seul orifice du cœur. Nous choisirons cependant les types qui correspondent à ces états simples, et qui, dans le cas de lésion complexe, se combinent entre eux d'une manière assez facile à saisir.

«*Affections de l'orifice aortique. — Rétrécissement* (fig. 9). Dans cette figure, la durée de l'expansion du vaisseau est considérable, comme l'indique l'obliquité de la ligne d'ascension du levier. Cet effet tient à la difficulté que le sang éprouve à passer dans l'aorte. Le *dicrotisme* du pouls, dont il existe des vestiges même dans les pulsations normales, manque en général dans cette affection : cela se comprend d'après ce que nous avons dit antérieurement de la nature de ce phénomène.

(1) Chacune des figures représente les pulsations artérielles pendant un espace de six secondes.

Fig. 9.



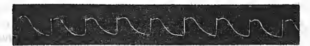
« *Insuffisance* (fig. 10). La sensation de choc violent qu'éprouve le doigt lorsqu'on explore le pouls, et qui a été donnée par Corrigan comme caractéristique de l'insuffisance des valvules de l'aorte, se traduit par l'amplitude très-grande et la verticalité presque parfaite de l'ascension du levier. Cette ligne d'ascension se termine en général par un angle ou par une *pointe aiguë*, dont l'existence permet de diagnostiquer presque à coup sûr l'insuffisance aortique.

Fig. 10.



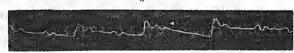
« S'il existe à la fois rétrécissement et insuffisance aortiques, les deux formes précédentes se combinent, et l'on trouve, après le début brusque et le petit crochet de l'insuffisance, la systole longue et l'absence de dicrotisme du rétrécissement (fig. 11).

Fig. 11.



« *Affections de l'orifice mitral.* Tandis que les lésions des valvules aortiques s'accompagnent ordinairement de régularité du pouls, les affections de la valvule mitrale ont pour caractère dominant l'irrégularité des battements du cœur et leur intensité inégale.

Fig. 12.



« Le pouls est petit, assez dicrote, la pulsation est comme *avortée*, et cela est facile à comprendre dans toute lésion de l'orifice mitral. En effet, si la valvule est insuffisante, elle laisse refluer dans l'oreillette une grande partie de l'ondée ventriculaire; il n'en arrive donc dans l'aorte qu'une fraction plus ou moins faible. Si l'orifice mitral est rétréci, le ventricule n'a pas le temps de s'emplir entre deux systoles; il ne peut donc envoyer dans l'aorte que des ondées très-petites.

« La simplicité étant l'exception dans les affections mitrales, les deux causes ci-dessus indiquées doivent en général se combiner pour altérer la forme de la pulsation. Nous ne saurions encore indiquer les caractères qui correspondent à la prédominance de l'une d'elles. »

M. Marey termine son travail par les considérations suivantes :

1° Personne n'a le tact assez fin pour sentir avec le doigt les détails minutieux que révèle le sphygmographe dans une seule pulsation, détails dont chacun a certainement sa valeur, et pourra servir un jour à préciser le diagnostic.

2° Les indications du sphygmographe semblent avoir plus de constance que les signes d'auscultation, et, chez les vieillards par exemple, la forme du pouls est, à certains moments, le seul indice qui révèle une lésion des orifices du cœur.

3° Dans un grand nombre de cas, les bruits pulmonaires, les épanchements de la plèvre ou du péricarde, rendent l'auscultation du cœur difficile et quelquefois impossible; ils ne changent rien à la forme graphique du pouls.

4° Toutes les fois que les battements du cœur sont fréquents et tumultueux, on a peine à distinguer, à l'auscultation, le premier et le second bruit ; on est souvent forcé d'ajourner le diagnostic. Le sphygmographe saisit pour ainsi dire au passage les pulsations qui ont quelque chose de caractéristique, et l'on peut ensuite discuter la signification du tracé.

5° Enfin un tracé du pouls se conserve indéfiniment et fixe un souvenir que la mémoire ne saurait garder; mis sous les yeux d'un élève, il constitue la meilleure définition des caractères du pouls et les fait comprendre avec une lucidité que le langage ne saurait atteindre.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Congestion du cœur (*Remarques sur la*), par le Dr William Jenner, médecin de l'*University college hospital* à Londres. — L'auteur ne désigne pas, sous le nom de *congestion du cœur*, la réplétion sanguine de ses cavités, mais l'hyperémie de ses vaisseaux propres, et surtout de son système veineux ; c'est assez dire qu'il s'agit ici presque exclusivement de congestions passives.

Quoique les auteurs aient généralement accordé peu d'attention à ces congestions, il est évident qu'elles doivent se produire toutes les fois qu'il existe un obstacle quelconque à la déplétion libre de l'oreillette droite. Les veines coronaires s'engorgent *a tergo*, comme les veines caves et leurs branches, et les conséquences indirectes de l'obstacle, pour le tissu propre du cœur, ressemblent également à celles qui s'observent dans les viscères qui versent leur sang dans les veines caves. Ces dernières lésions sont assez bien connues pour le foie et les reins,

par exemple. C'est ainsi que, dans les cas où la circulation de la veine cave inférieure est gênée dans sa partie supérieure, le foie et les veines sont d'abord augmentés de volume et un peu ramollis, grâce à la distension de leurs vaisseaux et à une infiltration séreuse de leur parenchyme. Ces lésions se réparent facilement, et les organes reviennent rapidement à l'état normal, lorsque l'obstacle qui s'opposait à la circulation est levé rapidement. Lorsqu'il persiste, au contraire, les organes en question présentent une augmentation de volume permanente, en même temps qu'une induration et une espèce de condensation; ces altérations de structure sont dues principalement à une exsudation interstitielle d'une lymphe plastique, qui, à l'autopsie, se présente tantôt amorphe, tantôt granuleuse, ou plus ou moins organisée en tissu connectif. Peut-être le tissu propre de l'organe est-il alors lui-même le siége d'un travail hypertrophique.

L'induration et l'épaississement dus à une exsudation interstitielle ont pour résultat, lorsqu'ils affectent les parois d'un organe creux, de diminuer la force contractile de ses éléments musculaires. Ses parois offriront, à la vérité, plus de résistance à toute cause de distension qu'à l'état normal; mais, si l'obstacle à vaincre est très-considérable et s'il persiste pendant longtemps, il se produit toujours finalement une dilatation plus ou moins considérable de l'organe.

Le cœur ne fait pas exception à ces lois générales, et, sous l'influence de causes semblables, il subit des altérations analogues. Tout obstacle permanent ou prolongé à l'évacuation libre du sang contenu dans l'oreillette droite donne lieu à la stagnation du sang dans le système des veines coronaires, et par conséquent à une congestion du tissu propre de tout le cœur. Lorsque l'obstacle, quoique modéré, survient lentement et persiste ensuite, ou se produit fréquemment à intervalles plus ou moins rapprochés, ses parois s'épaississent, s'indurent, se condensent en quelque sorte, et finissent par subir une dilatation permanente. La cause qui fait persister cette dilatation doit précisément être cherchée dans l'induration et l'épaississement qui se sont produits en premier lieu. Ces lésions se présentent dans le cœur avec les caractères suivants:

Lorsqu'on coupe les cavités en travers, leurs parois ne s'affaissent pas sur elles-mêmes, alors même qu'elles sont amincies par l'effet d'une dilatation considérable; la surface de section des muscles cardiaques a un aspect lisse, compacte et homogène; les colonnes charnues font fortement saillie; le tissu musculaire est très-dense, plus dur qu'à l'état normal, et ressemble à du cuir. La couleur est d'ailleurs tantôt plus pâle, tantôt plus foncée qu'à l'état normal.

A l'examen microscopique, on trouve les particularités suivantes:

Les stries transversales des fibres musculaires sont généralement mal dessinées; çà et là on les retrouve cependant aussi distinctes que dans les muscles sains. Les fibres paraissent plus solidement unies entre elles

que dans l'état physiologique, et on trouve dans leurs interstices, aussi bien que dans leur intérieur, d'innombrables granulations moléculaires, composées principalement de protéine. L'exsudat, à forme granuleuse, a d'ailleurs, comme partout ailleurs, une tendance très-prononcée à subir la dégénérescence graisseuse, qui se produit aussi facilement dans les fibres musculaires, déjà altérées par la congestion et par le liquide exsudé autour d'elles et dans leur substance. Cette altération est facile à reconnaître à l'examen microscopique. Dans quelques cas enfin, il semble que le tissu connectif interstitiel se trouve en plus grande quantité qu'à l'état normal.

Dans les cas où l'obstacle à la déplétion de l'oreillette droite est très-considérable, ou lorsqu'il s'est produit rapidement, il n'est pas rare de trouver sous le péricarde, et plus rarement sous l'endocarde, un grand nombre de petites extravasations sanguines, sous forme de taches pétéchiales d'une couleur pourprée; cet état s'accompagne souvent d'un épanchement séreux plus ou moins abondant dans le péricarde, et d'œdème du tissu cellulaire lâche qui occupe la base du cœur. Cette infiltration séreuse se trouve principalement chez des sujets fortement émaciés.

Les troncs veineux du cœur sont d'ailleurs notablement dilatés dans tous les cas où un obstacle très-prononcé a existé pendant quelque temps.

Il est inutile d'insister sur les causes qui produisent une accumulation passive du sang dans les cavités droites du cœur, et, par suite, la congestion de cet organe : ces causes ont été étudiées avec beaucoup de soin, et sont généralement bien connues. M. Jenner, dans les observations qu'il rapporte à la fin de son travail, en cite des exemples qu'il n'y aurait pas d'utilité à reproduire : ce sont des cas soit de lésions valvulaires, soit d'affections diverses des poumons, ayant toutes pour résultat de diminuer le champ circulatoire de ces organes. (*Medico-chirurgical transactions,* t. XLIII; 1860.)

Ostéomalacie (*De l'— comme cause d'aliénation mentale*), par le Dr FINKELNBURG. — Dans les faits d'ostéomalacie à marche chronique publiés jusque-là, on n'a pas vu survenir de désordres cérébraux, alors même que la déformation avait envahi les os du crâne. M. Finkelnburg a, par contre, observé deux cas d'ostéomalacie aiguë, survenue après l'accouchement, dans l'un desquels des symptômes d'aliénation mentale se montrèrent en même temps que l'affection des os, tandis que, dans l'autre, des symptômes analogues apparurent quelque temps après le début de l'ostéomalacie. Les deux malades, d'abord affectés de mélancolie, ne tardèrent pas à présenter les signes d'une manie incurable, avec prédominance d'hallucinations auditives. Dans ces deux cas, le cou était notablement raccourci, les vertèbres cervicales supérieures étaient refoulées en avant et en haut, l'occiput était fortement abaissé; d'où

l'auteur conclut que le ramollissement s'était probablement propagé à la base du crâne, et que la partie basilaire de l'occipital se trouvait refoulée vers l'intérieur de la cavité crânienne. Cette déformation est, pour M. Finkelnburg, la cause probable de troubles dans la circulation intra-crânienne, et peut-être aussi d'une atteinte directe portée à la pulpe cérébrale. Le ramollissement et l'épaississement des autres os du crâne, et notamment de leur lame interne, contribueraient à produire ce résultat. (*Allgemein Zeitschrift für Psychiatrie*, t. XVII, 2e livraison.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Fistules vésico-vaginales. — Délire hypochondriaque. — Diète respiratoire. — Opération césarienne. — Maladies de l'oreille interne. — Congestion cérébrale apoplectiforme.

Séance du 26 décembre 1860. Après une courte allocution prononcée par M. J. Cloquet, président, à l'occasion de l'expiration de ses fonctions, l'Académie procède au renouvellement partiel des commissions permanentes pour l'année 1861.

— M. Verneuil donne ensuite lecture d'un mémoire intitulé *Note sur deux fistules vésico-vaginales opérées et guéries par le procédé américain.* Après avoir tracé l'historique des opérations de fistules vésico-vaginales, et avoir rappelé les difficultés ainsi que les insuccès fréquents de ces opérations par les procédés usités en France, l'auteur préconise la manière de faire de M. Bozeman, chirurgien américain. M. Verneuil, qui a suivi *de visu* tous les détails du manuel opératoire adopté par M. Bozeman pour la cure d'une malade du service de M. Robert, à l'Hôtel-Dieu, a appliqué lui-même ce procédé, grâce auquel il a obtenu des succès que ne lui donnait pas la méthode ancienne.

«Deux femmes, dit-il, affectées de fistules vésico-vaginales se sont confiées à mes soins; toutes deux, opérées par le procédé américain, ont été guéries : l'une, du premier coup; l'autre, à la troisième tentative. Ainsi, sur 4 opérations, 2 succès complets, 1 amélioration voisine de la guérison, et 1 insuccès absolu : tel est le résultat jusqu'à ce jour.» Si l'auteur l'énonce ainsi, c'est qu'il croit que pour l'exactitude d'une statistique de ce genre, il faut compter non pas les opérés, mais les opérations.

Empruntant à la thèse de M. le Dr d'Andrade une statistique portant sur un nombre de faits plus considérable, M. Verneuil établit que le chiffre des succès obtenus par le procédé américain est de 77 pour 100.

— A M. Verneuil succède M. Moreau (de Tours), qui donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *du Délire hypochondriaque et de la paralysie générale des aliénés*. Ce mémoire est résumé par l'auteur dans les conclusions suivantes :

1° Les faits qui nous sont propres ne nous permettent pas de regarder le délire spécial hypochondriaque, pris isolément, comme un signe prodromique de la paralysie des aliénés ; sur ce point, la lumière a besoin de se faire.

2° Il existe entre le délire spécial et la paralysie générale des rapports sinon nécessaires, du moins très-intimes, dont l'importance n'avait jusqu'ici éveillé l'attention d'aucun observateur.

3° Le délire spécial emprunte sa valeur séméiologique à un état morbide plus général et intéressant plus profondément l'organisme ; car cet état, c'est la dépression générale, l'anéantissement lent et progressif des forces vitales, qui s'observent chez tous les paralytiques généraux.

4° Le délire hypochondriaque et certains autres délires analogues diffèrent en ce sens que le premier tire son origine de sensations anormales réelles, et que les seconds sont plutôt le résultat d'un travail morbide de l'esprit et de préoccupations délirantes.

Séance du 2 janvier 1861. M. Robinet, président de l'Académie pour l'année 1861, ouvre la séance en prononçant une petite allocution et en rendant compte des visites officielles faites par le bureau à l'occasion du jour de l'An.

— Après ces préliminaires, M. Bouillaud lit un rapport sur un travail de M. le Dr Sales-Girons, ayant pour titre : *De la Diète respiratoire dans les maladies de poitrine*. L'auteur de ce travail part de cette opinion, que, dans les affections chroniques et même aiguës des voies respiratoires, le premier précepte à observer serait de se prémunir contre l'oxygène, non pas en le supprimant, bien entendu, mais en atténuant sa quantité et ses qualités.

Dès 1845, M. Sales-Girons, pénétré déjà de la conviction que l'oxygène est l'agent d'excitation et de progrès des maladies respiratoires, avait adopté les inhalations de goudron et les atmosphères résineuses comme séjour pour les malades de la poitrine. La découverte des propriétés du *coaltar* lui a fourni depuis l'occasion d'étudier de plus près l'influence du goudron végétal sur l'oxygène de l'atmosphère.

Ayant mis le goudron au fond d'un grand bocal et ayant pris dans une éprouvette de l'air contenu dans ce bocal, lorsqu'il fut saturé des émanations du goudron, il put constater que du phosphore, introduit dans l'éprouvette, n'absorbait plus l'oxygène, que la masse de l'air fut

immuable durant trois jours; en un mot, que la combinaison de ces deux corps à grande affinité ne s'opérait à aucun degré.

Le coaltar, essayé à la place du goudron végétal, produit le même phénomène entre l'oxygène de l'air et le phosphore.

Ainsi se trouvait expliquée, selon l'auteur, l'estime que l'expérience des âges avait fait accorder au goudron sous toutes les formes dans le traitement de la phthisie et des autres maladies de poitrine.

Il ne s'agissait plus que de la traduire en pratique usuelle. M. Sales-Girons a imaginé à cet effet de modifier l'air respiré au moment même de son introduction. L'appareil propre à cette opération n'est qu'un perfectionnement du cache-nez-cravate, généralement adopté aujourd'hui.

M. Bouillaud présente à l'Académie ce petit appareil, qu'un simple cordon retient derrière les oreilles, et qui se maintient, sans gêne aucune, bien adapté sur les lèvres et le bord des narines; il se compose de deux feuilles d'un tissu de crin, entre lesquelles s'étend la petite pièce qui contient le goudron.

L'air inspiré passe d'abord au travers des deux tissus de crin sans la moindre résistance; l'application contre le visage échauffe le goudron, qui répand son exhalation, se mêle à l'air entre les deux tissus, lequel subit la modification voulue en atténuant l'action de l'oxygène sur les organes lésés.

Si l'on pense que l'appareil peut être porté la plus grande partie de la journée et même durant le sommeil, on voit que l'effet se multiplie et prend les proportions d'une pratique équivalente à un séjour dans une atmosphère appropriée.

Ce n'est pas seulement le goudron ou le coaltar qu'on pourrait utiliser dans cet appareil, mais encore toutes les substances balsamiques et autres.

Tout en faisant l'éloge du procédé thérapeutique imaginé par M. Sales-Girons, M. Bouillaud déclare qu'il lui reste à faire ses réserves de rapporteur.

«Sans doute, dit-il, l'idée s'annonce féconde, mais le travail nous laisse à regretter que son auteur ne l'ait pas édifié sur un plus grand nombre d'observations cliniques.»

M. le rapporteur termine en proposant d'adresser des remercîments à l'auteur.

L'idée fondamentale du travail de M. Sales-Girons est vivement attaquée par MM. Caventou, Guibourt, et Chatin, au moins pour ce qui est de la modification imprimée à l'air par le goudron. Ces chimistes s'attachent à établir, par des faits élémentaires, que l'oxygène atmosphérique ne peut être modifié en rien par l'action du goudron.

Après une courte discussion sur ce point, l'Académie adopte les conclusions du rapport.

Séance du 8 *janvier.* A part un certain nombre de rapports sur des remèdes secrets, l'Académie n'a entendu dans cette séance que deux communications. En premier lieu, M. Kergaradec a lu un travail intitulé : *du Devoir de pratiquer l'opération césarienne après la mort de la mère.* Après avoir examiné la question de l'opération césarienne *post obitum matris*, successivement dans ses rapports avec la loi civile, la science médicale, la loi religieuse et la morale universelle, l'auteur résume son travail en ces termes :

1° *Au point de vue légal*, le Code fixant au 180e jour de la grossesse le moment où commence la viabilité de l'enfant, toute femme enceinte parvenue à ce terme, si elle vient à mourir, doit être soumise à l'opération césarienne, lorsqu'il est impossible de terminer l'accouchement par les voies naturelles.

2° *Au point de vue médical*, l'obligation d'agir commence beaucoup plus tard, car les médecins légistes et les accoucheurs les plus autorisés n'osent pas nier absolument la possibilité qu'à cinq mois d'existence, et surtout dès le commencement du sixième, le fœtus ne puisse jouir exceptionnellement de la faculté de vivre.

3° *Au point de vue religieux*, cette obligation s'étend à tous les cas de grossesse bien constatés, quel que soit le terme auquel elle est parvenue.

4° Tous les traités sur la matière recommandent de s'assurer avant tout de la réalité de la mort, et aussi de procéder avec les mêmes précautions que si la femme était vivante ; on ne conçoit donc pas la répugnance de quelques médecins à pratiquer l'opération césarienne *post mortem.* Leur refus ne saurait se justifier par aucune excuse légitime, car ils sont certains de n'opérer que sur un cadavre.

5° Les règlements de police sur les autopsies ne sont point applicables au cas présent ; tous les auteurs, en effet, proclament la nécessité d'agir dans le plus bref délai après la mort de la mère.

6° D'un autre côté cependant, un intervalle de plusieurs heures, d'un jour, de deux jours au plus, la circonstance même de l'inhumation, ne dispensent pas du devoir d'agir.

7° N'en dispensons pas non plus certaines causes de mort : maladies aiguës, violences corporelles, assassinat, strangulation, empoisonnement, etc.

8° Le prêtre qui, en vue du baptême, provoque l'ouverture d'une femme enceinte, ne fait pas un acte civil ; il remplit un devoir étroit de son ministère spirituel.

9° Par ce motif, il ne saurait être tenu de solliciter de l'autorité civile une permission qui pourrait lui être refusée.

10° Enfin le pasteur qui, en l'absence ou sur le refus formel du médecin, fait procéder à l'opération par une personne étrangère à l'art de guérir, ou qui, dans un cas de nécessité absolue, la pratique lui-même, ne doit pas être inquiété pour ce fait. Le blâme, selon toute justice, en

doit retomber sur l'auteur du refus qui a fait naître cette déplorable nécessité.

— La seconde lecture, faite par M. Ménière, a pour sujet une *forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne*. D'après quelques faits qu'il a eu l'occasion d'observer, l'auteur se croit fondé à formuler les propositions suivantes :

1° Un appareil auditif, jusque-là parfaitement sain, peut devenir tout à coup le siége de troubles fonctionnels, consistant en bruits de nature variable, continus ou intermittents, et ces bruits s'accompagnent bientôt d'une diminution plus ou moins grande de l'audition.

2° Ces troubles fonctionnels, ayant leur siége dans l'appareil auditif interne, peuvent donner lieu à des accidents réputés cérébraux, tels que vertiges, étourdissements, marche incertaine, tournoiements et chute, et de plus ils sont accompagnés de nausées, de vomissements, et d'un état syncopal.

3° Ces accidents, qui ont la forme intermittente, ne tardent pas à être suivis de surdité de plus en plus grave, et souvent l'ouïe est subitement et complétement abolie.

4° Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause de ces troubles fonctionnels réside dans les canaux demi-circulaires.

Séance du 15 *janvier*. Quelques rapports sur des eaux minérales et une communication importante de M. Trousseau ont rempli cette séance. Le travail de M. Trousseau a pour sujet *la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie*. M. Trousseau s'attache à prouver que le plus grand nombre des accidents rapportés à la congestion cérébrale apoplectiforme doivent être interprétés d'une tout autre façon, et que beaucoup appartiennent à l'épilepsie. Après avoir raconté deux faits de la dernière catégorie, qu'il a observés il y a quinze ans, il poursuit en ces termes :

« Depuis cette époque, toutes les fois que j'ai été consulté pour une personne atteinte de congestion cérébrale apoplectiforme, j'ai recherché avec le plus grand soin si de temps en temps, pendant le jour, il y avait des vertiges subits, rapides, avec les caractères que j'ai indiqués plus haut; si ces attaques de congestion n'étaient pas plutôt nocturnes que diurnes, si au début de l'accident il n'y avait pas eu de mouvements nerveux, et presque toujours, lorsque le mal avait frappé en présence de témoins, les convulsions pouvaient être reconnues. Lorsque la congestion avait eu lieu la nuit, pendant le sommeil, j'apprenais que les urines s'étaient quelquefois écoulées involontairement, que pendant quelques jours la langue avait été douloureuse; le visage, le front, le cou, avaient été couverts de petites taches ecchymotiques ressemblant à des piqûres de puce; j'apprenais surtout que les accidents revenaient à des intervalles assez rapprochés, ne laissant d'ailleurs aucune trace persistante. En un mot, l'épilepsie apparaissait évidente quand on la cherchait, quand on voulait la trouver.

« Il n'y a pas de mois que, dans mon cabinet, je ne voie quelques malades accusés d'apoplexie, qui sont des épileptiques.

« Il n'y a peut-être pas de semaine que je ne sois consulté par des gens adultes, vieillards ou enfants, atteints de vertiges comitiaux, et qui me sont adressés comme ayant des congestions cérébrales faibles; et quoique l'épilepsie dans toutes ses formes soit aujourd'hui mieux connue qu'elle ne l'était il y a vingt-cinq ou trente ans, cependant bien des médecins se refusent à croire à une aussi terrible maladie, et, s'ils la reconnaissent, ils ne veulent pas dire à la famille ce qu'ils en pensent, et préfèrent nous laisser cette triste mission.

« Bien souvent le vertige comitial se révèle par des accidents toujours attribués à la congestion cérébrale, et sur lesquels les médecins qui s'occupent du traitement des aliénés ont déjà depuis longtemps appelé l'attention de leurs confrères.

« Après l'attaque vertigineuse, il est assez commun de voir les malades délirer pendant quelques minutes; le délire peut même durer un temps assez long.

« Les annales judiciaires, les archives de la préfecture de police, sont remplies de suicides et de meurtres attribués trop souvent par les médecins à ce qu'ils appellent des congestions cérébrales, tandis qu'il les faut imputer à l'épilepsie.

« On peut dire, presque sans crainte de se tromper, que si un homme, sans aucun trouble intellectuel préalable, sans avoir jusqu'ici donné signe de folie ou de fureur, sans être empoisonné par l'alcool ou par toute autre substance qui exerce une action énergique sur le système nerveux, se suicide ou tue quelqu'un, on peut dire que cet homme est un épileptique, qu'il a eu une grande attaque, ou bien, ce qui est plus ordinaire, un vertige comitial. »

La cause qui fait le plus souvent méconnaître l'épilepsie dans ces cas, c'est la répugnance qu'ont les familles à révéler, même au médecin, cette maladie; d'autre part, c'est une forme convulsive de l'épilepsie, qui peut en imposer pour une congestion cérébrale. Dans cette forme, la période tonique, pendant laquelle les muscles de la poitrine conservent une rigidité absolue, peut durer deux ou trois minutes, au lieu de durer seulement quinze à trente secondes, et les individus meurent asphyxiés, comme les tétaniques ou les animaux empoisonnés par les strychnées; on n'observe pas alors de convulsions longues, ce qui rend le diagnostic difficile.

M. Trousseau signale ensuite, comme ayant été souvent confondus avec la congestion cérébrale, les vertiges liés à des désordres gastriques et ceux que l'on observe dans certaines affections de l'oreille interne; vertiges qui, loin de tenir à une congestion cérébrale, se rattachent au contraire à un état syncopal.

Il est encore un autre ordre d'accidents que l'on met ordinairement sur le compte d'une congestion cérébrale. Lorsqu'un malade est frappé

d'apoplexie, il y a quelquefois une perte de connaissance subite, et l'obtusion de l'intelligence et du mouvement dure plusieurs heures, plusieurs jours; puis tout rentre dans l'ordre, à cela près d'une hémiplégie légère, qui diminue lentement et finit par disparaître après quelques mois. Comme les premiers accidents ont été presque foudroyants, comme, entre la gravité de ces premiers phénomènes et les troubles ultérieurs de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, il ne paraît pas y avoir de relation suffisante, on dit que l'hémorrhagie cérébrale a été accompagnée de congestion; que la congestion, phénomène essentiellement transitoire, a produit les accidents *apoplectiques* proprement dits; que dissipée, elle a laissé l'hémorrhagie peu copieuse avec l'hémiplégie, si peu grave d'ailleurs, qui a succédé à ces grands accidents apoplectiques.

«Je ne veux pas, dit M. Trousseau, nier absolument cette congestion, et j'avoue même que je suis tenté de l'admettre dans une certaine mesure; mais il est un autre phénomène dont on n'a pas assez tenu compte, que je sache du moins; je veux parler de ce que j'ai appelé l'*étonnement cérébral.* Lorsque l'encéphale subit soudainement une déchirure et une compression, il supporte cette grave lésion avec une impatience qui varie suivant les individus, mais qui peut être portée fort loin chez certaines personnes. J'ai dû chercher un exemple dans les lésions traumatiques du cerveau. Qu'un soldat reçoive une balle dans la tête, que dans une rixe un individu reçoive un coup de couteau qui pénètre dans le cerveau: ils sont jetés à terre, comme s'ils étaient frappés d'un coup de massue; mais, peu à peu, malgré les épanchements sanguins intra-crâniens qui sont la conséquence de la blessure, et même malgré la congestion phlegmasique, inséparable de la déchirure des tissus, l'intelligence, la sensibilité, les mouvements, reviennent quelquefois avec une rapidité étrange et donnent ainsi au chirurgien inexpérimenté des espérances qui ne se réalisent malheureusement pas. Cette stupeur immédiate, ou ce que j'ai appelé l'*étonnement cérébral,* et quelque incorrecte que puisse être cette appellation, à laquelle je renoncerai bien volontiers, toujours est-il que le fait existe, et ne peut être contesté par personne.»

Après avoir cité à l'appui de son opinion des expériences faites sur des animaux, M. Trousseau conclut en ces termes :

«Est-ce à dire que je nie d'une manière absolue la congestion cérébrale? Non, certes. J'admets la congestion, l'hyperémie du cerveau; il faudrait être insensé pour en contester l'existence; mais je dis que ce que l'on a appelé la *congestion cérébrale apoplectiforme* est, dans le plus grand nombre des cas, un accident épileptique ou éclamptique, quelquefois une syncope. Je dis que bien souvent les simples vertiges épileptiques, que les vertiges liés à un mauvais état de l'estomac ou à des maladies de l'oreille, sont considérés à tort comme des congestions de l'encéphale.

« Que si les propositions que j'ai cherché à défendre sont vraies, on m'accordera que la thérapeutique devra moins souvent recourir aux médications révulsives et antiphlogistiques, mises sans cesse en œuvre pour combattre ces prétendues congestions cérébrales, et qu'il faudra chercher d'autres indications plus conformes à l'idée que l'on doit se former des états divers que l'on a confondu trop souvent sous la même dénomination. »

M. Bouillaud, prenant la parole à la suite de la lecture de M. Trousseau, déclare que lui aussi s'est trouvé souvent en présence d'épilepsies prises pour des congestions cérébrales, mais que dans un plus grand nombre de cas encore il a vu rapporter à cette cause des accidents de syncope dus à un état chloro-anémique.

M. Piorry ayant demandé à prendre la parole dans la prochaine séance, la discussion est renvoyée à huitaine.

— A la fin de la séance, M. Larrey présente, au nom de M. Marjolin, un jeune garçon qui offre un cas singulier de monstruosité, qui consiste en une cuisse bifide, l'une des bifidités se terminant au niveau du genou, tandis que l'autre se continue avec une jambe atrophiée et difforme.

II. Académie des sciences.

Émulsion de coaltar. — Lithotritie. — Élection. — Races de l'Océanie. — *Ginsen.* — Résections sous-périostées. — Apoplexie d'un pédoncule cérébelleux. — Salles de spectacle. — Optique.

Séance du 17 *décembre* 1860. L'Académie a reçu, dans cette séance, les communications suivantes :

1° Une note sur une *émulsion de coaltar, pour l'application à la médecine ou à l'hygiène*, par M. Demeaux. Ce produit, qui, d'après les espérances de l'auteur, doit trouver un emploi utile dans un grand nombre de cas où les désinfectants sont indiqués, s'obtient en chauffant au bain-marie, jusqu'à parfaite solution, un mélange de parties égales de coaltar, de savon et d'alcool. On obtient, par le refroidissement, un véritable savon, très-soluble dans l'eau, et formant, en se dissolvant dans ce liquide, une émulsion stable. Le prix de ce produit est très-modique; 3 kilogrammes coûteraient environ 3 francs, et avec cette quantité on peut faire environ 100 litres d'émulsion. Chaque litre contiendrait 10 grammes de coaltar.

2° Une note de M. Mercier sur la *pulvérisation des pierres dans la vessie*, dans laquelle l'auteur s'attache principalement à discuter la validité des assertions mises en avant par M. Heurteloup, dans un mémoire lu à la séance du 26 novembre dernier.

3° Une note de M. Pappenheim, destinée à établir que ce physio-

logiste a le premier, dans son travail imprimé sur la digestion, exposé la manière de séparer la *pepsine* de la *salivine.*

4° Un supplément à un travail soumis précédemment au jugement de l'Académie, et ayant pour titre : *Établissement du phénomène de l'hématose ;* par M. Billiard (de Corbigny).

5° Une nouvelle note sur certains dispositifs destinés à rendre possible l'usage de la plume ou du pinceau à des personnes privées de plusieurs doigts ou même de toute la main ; par M. Delfraysse.

— Dans un comité secret tenu à la fin de la séance, la section de zoologie et d'anatomie comparée a présenté la liste suivante de candidats pour la place vacante par suite du décès de M. Duméril : en première ligne, M. Blanchard ; en deuxième ligne, M. Gervais ; en troisième ligne, M. Martin-Saint-Ange ; en quatrième ligne, M. Robin ; en cinquième ligne, M. Hollard ; en sixième ligne, *ex æquo*, MM. Gratiolet et Pucheran.

Par deux votes successifs, au scrutin, l'Académie a adjoint à cette liste : 1° M. Longet, 2° M. Poiseuille.

Séance du 24 décembre. L'Académie procède d'abord à la nomination d'un membre dans la section de zoologie et d'anatomie comparée. Deux tours de scrutin successifs donnent le résultat suivant :

Premier tour de scrutin. Nombre de votants, 58 ; majorité, 30.

M. Longet a obtenu. . . . . . . 28 suffrages.
M. Blanchard. . . . . 25 —
M. Robin. . . . . 5 —

Au second tour :

M. Longet a obtenu. . . . . . . 31 suffrages.
M. Blanchard. . . . . 27 —

— M. Bourgarel lit un mémoire *sur les races de l'Océanie française et sur celles de la Nouvelle-Calédonie en particulier.*

Suivant l'auteur, la Nouvelle-Calédonie n'est pas habitée par une race unique, mais bien par deux variétés distinctes, dont l'une a la peau presque noire, les cheveux courts et très-crépus, le crâne allongé, etc., et lui paraît représenter le véritable type nègre océanien. Il la désigne sous le nom de variété noire. L'autre a la peau jaune olivâtre, les cheveux plus longs et moins crépus, une stature plus élevée, le crâne moins allongé ; elle se rapproche des Polynésiens. Ce n'est peut-être, dans l'opinion de l'auteur, que le produit d'un croisement entre le type nègre océanien et le type polynésien, ou le type malais ; il lui donne le nom de variété jaune.

Après cette étude anatomique, l'auteur passe, dans son travail, à la description des caractères extérieurs des Néo-Calédoniens. La taille, la couleur de la peau, la chevelure, ont particulièrement fixé son attention. Il donne aussi quelques renseignements sur diverses coutumes du pays, sur les rapports de l'homme avec la femme, du chef avec le peu-

ple ; sur le costume et les habitations de ces sauvages ; enfin il termine par quelques détails sur les maladies qu'il a été à même d'observer pendant son séjour dans l'île, et sur le mode de sépulture en usage dans les diverses tribus.

— M. Heurteloup communique une addition à son mémoire sur le *porte-à-faux.*

Séance du 31 *décembre.* M. Flourens donne lecture d'une note ayant pour titre : *Nouvelles expériences sur la coloration des os du fœtus par le régime de la mère.* Ces expériences ont donné à M. Flourens les mêmes résultats que celles qu'il a instituées et fait connaître précédemment.

— M. le Dr Armand communique une note sur le *gin-sen* des Chinois. En visitant les palais impériaux, il a eu occasion de recueillir quelques échantillons de cette fameuse racine, appelée encore *nin-sen* (*gin* ou *nin*, pomme, *sen*, santé, force, vigueur), substance médico-hygiénique par excellence en Chine, et qui se vend au poids de l'or. C'est la racine bifide d'une petite plante qu'on trouve dans la terre des herbes en Tartarie. Les feuilles qui manquent doivent être petites et basses, à en juger par l'étroitesse du collet, où on les coupe ras au moment de la récolte. Ce collet réunit adossées deux racines divergentes, de la grosseur de deux petits radis longs ; desséchées, elles sont légèrement foncées, de couleur blanchâtre ou jaunâtre, semi-transparente, surtout aux extrémités, qui se bifurquent souvent en quelques radicelles.

La saveur est d'abord douceâtre, comme celle de la réglisse, et faiblement amère ensuite par la mastication. On peut affirmer avant toute analyse de cette substance, dont la cassure est d'aspect vitro-résineux et jaunâtre comme celle du sucre d'orge un peu trop cuit, qu'elle contient une notable proportion de matière sucrée ; elle n'a pas d'odeur, à l'état sec du moins, et a la légèreté de la racine d'iris.

On l'emploie en décoction, coupée en très-menus morceaux, et dans la proportion, pour une tasse, de quelques grammes à une demi-once au plus, dose à laquelle on arrive progressivement. Il est bien recommandé de faire bouillir à vase clos, à l'étuve et au bain-marie.

Ces deux conditions sont indispensables pour conserver tout à la fois et les vertus et l'arome de la potion. On doit la prendre à jeun, trois ou quatre matins de suite, rarement au delà de huit jours ; dans certains cas, on la prend aussi le soir en se couchant. Le marc, comme celui du café ou du thé, peut servir une seconde fois.

On suit son régime habituel ; mais on doit absolument s'abstenir de thé durant un mois au moins, à peine de perdre tout le bénéfice de l'emploi du gin-sen, dont l'action serait annihilée. Cette particularité porterait à croire que le gin-sen répare les estomacs fatigués par l'abus du thé, dont on fait en Chine un usage immodéré. Notons bien qu'on ne prescrit le gin-sen ni aux enfants ni aux vieillards. Ce n'est pour-

tant pas un agent trop actif, puisqu'une décoction concentrée à forte dose n'a d'autre inconvénient que d'être désagréable au goût, comme du thé qui serait trop fort; ce n'est pas non plus un élixir de longue vie, puisqu'on ne le donne pas aux personnes âgées.

On le prescrit spécialement aux jeunes gens et aux adultes épuisés. Tout porte donc à admettre que c'est un analeptique, un puissant réconfortant, et surtout un aphrodisiaque.

On peut en faire des tablettes avec de la pulpe de *letchi* ou autre substance sucrée.

Il y a une autre espèce de gin-sen provenant de la Corée, et appelé pour son origine *cori-sen;* elle est plus commune, moins chère, mais néanmoins très-estimée.

— M. Th. Inman adresse un mémoire sur la *myalgie.*

— M. le D[r] Moura-Bourouillou soumet au jugement de l'Académie une note ayant pour titre *des Trois modes d'éclairage du larynx.*

Séance du 7 janvier 1861. M. Demarquay présente un mémoire *sur les résections sous-périostées,* qu'il résume en ces termes :

«Le premier chirurgien qui, à Paris, a le mieux cherché à appliquer à la chirurgie humaine les idées de M. Flourens sur les propriétés du périoste, c'est Blandin. Si les résultats qu'il a obtenus n'ont pas été tous satisfaisants, cela tient à ce qu'une grande partie du périoste enveloppant les os qu'il a réséqués était détruite par l'inflammation ulcérative.

« Conformément à l'opinion de M. Sédillot, les résections faites dans les articulations malades ne peuvent donner, au point de vue qui nous occupe, que des résultats peu satisfaisants, attendu que l'on agit sur des parties très-malades, les os sont profondément altérés, le périoste qui les recouvre est détruit, et les lambeaux du périoste que l'on conserve dans ces cas ne peuvent pas produire une régénération osseuse; c'est ce dont je me suis convaincu en faisant plusieurs résections articulaires.

«Toutefois il n'est pas douteux que dans des conditions toutes particulières on ne puisse obtenir une reproduction osseuse parfaite, si on a le soin de conserver intégralement le périoste; cela résulte des faits contenus dans ce travail, et que M. Flourens a bien voulu vérifier. Dans le premier de ces faits, on voit un maxillaire inférieur, moins fort, il est vrai, et rappelant un peu celui des vieillards, se former en onze mois, à la place de celui que j'ai enlevé; dans le second fait, les deux bouts réséqués du péroné sont réunis par un arc osseux formé manifestement par le périoste conservé.

« Pour obtenir ce résultat, il ne suffit point de conserver le périoste, il faut encore avoir soin d'immobiliser la partie sur laquelle a porté la résection. Aussi toutes les fois qu'un tuteur naturel, comme le tibia ou le cubitus, viendra assurer cette immobilité, on sera plus sûr du suc-

cès. Cela résulte de mes propres observations et de celles que j'ai pu faire sur les opérés de Blandin.

« Dans toutes les opérations sous-périostées, le chirurgien doit plutôt se préoccuper de la conservation de la fonction que de la forme même de l'os qu'il cherche à obtenir, ce dernier en effet ayant rarement les mêmes qualités que le premier, quoiqu'au point de vue fonctionnel il le remplace parfaitement. C'est ce qui est arrivé au malade de Blandin, auquel il avait réséqué la clavicule. Cette différence s'explique d'ailleurs par l'état maladif du périoste ou par sa destruction partielle. »

— M. Nonat, à l'occasion d'une communication récente de M. Poelman, adresse une note sur un cas d'*apoplexie d'un des pédoncules du cervelet*. Voici en quels termes l'auteur rapporte ce fait.

« En 1845, pendant que j'étais médecin à la Salpêtrière, on amena dans ma division une femme d'une soixantaine d'années, qui venait d'être frappée d'une attaque d'apoplexie. L'intelligence était abolie, la sensibilité générale anéantie ; les mouvements volontaires étaient paralysés. La malade se tenait couchée sur le côté droit, et sa tête était fortement inclinée du même côté par la contraction spasmodique des muscles de la région latérale droite du cou. Mais le phénomène suivant fixa surtout notre attention : les yeux étaient immobiles et dirigés obliquement, l'œil droit, en bas et en dehors, l'œil gauche, en haut et en dedans. Invoquant alors les données de la physiologie expérimentale, je n'hésitai pas à diagnostiquer une hémorrhagie dans le pédoncule cérébelleux droit.

« La malade succomba le lendemain, et à l'autopsie nous trouvâmes, comme je l'avais prévu, un épanchement sanguin récent, du volume d'une petite châtaigne, occupant le pédoncule cérébelleux du côté droit et pénétrant même un peu dans l'épaisseur de l'hémisphère correspondant ; le reste de l'encéphale était sain ; les méninges nous parurent intactes. »

— M. Bonnafont présente un mémoire *sur les modifications à introduire dans les salles de spectacle au point de vue de l'hygiène des artistes et de l'éclairage de la scène*. Il fait remarquer que la rampe actuelle, par son éclairage trop brillant et par la chaleur qui s'en échappe, est très-nuisible aux organes de la phonation et de la respiration ; puis les communications qui existent entre la scène et les étages inférieurs par les ouvertures de la rampe et des cannetières établissent un courant d'air très-malsain, entretenu et rendu plus désagréable par la chaleur de la rampe, lequel courant vient déboucher juste en face des chanteurs.

Un autre inconvénient signalé par M. Bonnafont, c'est le mode d'éclairage actuel de la scène et des acteurs, qui se fait de bas en haut, éclairage anomal, essentiellement vicieux, et incommode pour tout le monde.

Pour remédier à ces divers inconvénients, M. Bonnafont propose :

1° De fermer, surtout pendant les représentations, toutes les ouvertures qui existent entre la scène et les étages inférieurs;

2° De remplacer la rampe actuelle par une rampe suspendue avec des réflecteurs convenablement disposés, lesquels, projetant de haut en bas leurs rayons lumineux sur la scène, éclaireraient les acteurs et les objets d'une manière plus normale et plus conforme aux règles généralement observées, soit par la nature, soit par les peintres, dans la distribution de la lumière.

— M. Duval, directeur du service médical de la marine, à Toulon, lit un *mémoire sur les amputations* et spécialement sur la conservation des membres inférieurs après les fractures comminutives.

— M. Giraud-Teulon lit un travail sur l'*appropriation des instruments d'optique à la vision binoculaire.* «On produit aisément cet effet, dit-il, par la décentration des oculaires, c'est-à-dire dans les cas d'oculaires concaves, en rapprochant l'un de l'autre les centres de ces oculaires sur la ligne qui les joint, et en dedans des axes des objectifs supposés à l'écartement même des pupilles; et dans le cas d'oculaires convexes, comme dans tous les télescopes par réflexion, dans la lunette astronomique, la lunette terrestre, par leur décentration ou l'écartement relatif de leurs centres en dehors des axes parallèles des objectifs.

«La chose est donc des plus simples dans tous les cas où l'écartement des objectifs, ou la largeur de l'un d'eux, ne devra pas excéder l'écartement naturel des yeux. La mobilité transversale des oculaires, dans une coulisse horizontale, résout à l'instant le problème.

«Il y a un peu plus de difficulté dans le cas, au contraire, où les objectifs doivent, comme dans les télescopes, être beaucoup plus grands que la distance des yeux; mais on la surmonte par un procédé très-simple et qui consiste à présenter les images virtuelles devant chaque axe optique par une double réflexion totale rectangulaire procurée par une double paire de prismes disposés comme les miroirs du télescope d'Helmholtz ou les prismes du stéréoscope que nous avons décrit dans le dernier mémoire (2 juillet 1860) que nous avons eu l'honneur de présenter à l'Académie. La décentration des oculaires, appliquée à ces nouveaux axes, fait rentrer l'instrumentation dans le cas général décrit plus haut. »

— M. Heurteloup communique une note *sur la dépression du bas-fond de la vessie par le porte-à-faux.*

— M. Guillon adresse, de son côté, une nouvelle note sur la priorité de l'invention du même instrument.

— M. Shartes adresse une note *sur l'épilepsie.*

— M. Verouden envoie une note concernant le traitement qu'il a fait suivre à un homme qu'on pouvait croire atteint d'hydrophobie, quoique le chien par qui il avait été mordu ne fût pas enragé. Il signale à cette occasion les inconvénients des cautérisations employées sans ménagements dans les cas de morsures suspectes, cautérisations qui détermi-

nent parfois certains accidents qu'on pourrait confondre avec ceux qu'on avait intention de prévenir.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de la Société de chirurgie. — Nomination des internes et prix de l'internat. — Changements dans le personnel chirurgical des hôpitaux. — Médecins de colonisation. — Nécrologie.

La Société de chirurgie a tenu, le 9 janvier 1861, sa séance annuelle, dans laquelle ont été prononcés les éloges historiques de Bégin et de Lenoir. M. Legouest s'était chargé de rendre hommage à la mémoire de son ancien maître, M. Bégin, et il s'est acquitté de sa tâche avec un succès qui a plusieurs fois provoqué les applaudissements de l'assemblée. L'ancien professeur du Val-de-Grâce, dont l'activité prodigieuse a laissé sa trace dans la science, dans la chirurgie pratique, dans l'administration, a été apprécié ici avec une grande hauteur de vues; tous ceux qui ont vu M. Bégin le reconnaîtront au portrait saisissant que M. Legouest en a tracé avec un heureux choix d'expressions :

«Ses allures, dit-il, étaient empreintes de rondeur et de bonhomie; il portait un costume toujours le même, et il était reconnaissable de fort loin à son chapeau large de bords, au gilet blanc, et au vaste habit vert, qui, paraît-il, fut le vêtement uniforme des chirurgiens de l'intimité de Dupuytren. Son œil pétillait du feu de l'intelligence; son sourire, parfois railleur, était aiguisé de finesse. Contraste singulier, il alliait à une vivacité sans égale une patience voisine de la résignation. Souvent il se laissait emporter à des boutades gauloises, qu'il terminait toujours par d'affectueuses paroles; de telle sorte qu'il vous laissait suspendu entre la doléance contre ses vertes réprimandes et la reconnaissance due à sa paternelle bonté.

«Plébéien, il n'oublia jamais son origine et conserva toujours les habitudes et les goûts les plus simples : naturellement modeste, s'il prit une part glorieuse au mouvement intellectuel de son époque, il se tint toujours éloigné du bruit du monde et de la publicité, que d'autres recherchent avec tant d'ardeur.»

M. Broca a lu ensuite l'éloge de Lenoir, et a provoqué de vifs regrets en rappelant dignement la vie douloureuse du collègue que la Société a perdu.

Après avoir rendu compte des travaux de l'année, M. Marjolin, président sortant, a annoncé que le prix Duval était accordé à M. le Dr Cavasse, ancien interne des hôpitaux, pour sa thèse intitulée : *Essai sur les fractures traumatiques du larynx*, et qu'une mention honorable était accordée à M. le Dr Dubarry, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour sa thèse intitulée : *Recherches sur la cataracte.*

— La liste des internes et des lauréats de l'internat nous était arrivée trop tard pour la publier dans le numéro du 1er janvier; nous la rétablissons aujourd'hui :

Internes. 1. MM. Lallement, Caulet, Gouraud, Blot, Thibault, Gentilhomme, Fernet, Cornil, Levi, Cazin.

11. Ranvier, Chedevergne, Reliquet, Sottas, Tennesou, Bezançon, Charles, Negrié, Guerineau, Painetvin.

21. Lemaire, Piedvache, Sorre, Béraud, Vast, Dunant, Bernadet, Meunier, Marcowitz, Rabbinowiez.

31. Soudry, Verliac, Perret.

PRIX DE L'INTERNAT. — *Première division*. Médaille d'or, M. Reynaud, interne de troisième année à l'hôpital des Enfants Malades; médaille d'argent, M. de Saint-Germain, interne de quatrième année à l'Hôtel-Dieu; 1re mention, *ex æquo*, MM. Guéniot, P. Tillaux et Simon (Edmond); 2e mention, *ex æquo*, MM. Baudot, Dezanneau et Simon (Jules).

Deuxième division. Médaille d'argent, M. Jouon, interne de deuxième année à l'Hôtel-Dieu; accessit, M. Ferrand; 1re mention, M. Touzi; 2e mention, M. Martineau.

Par une disposition spéciale de son testament, feu M. Lenoir léguait ses instruments de chirurgie à l'élève qui serait reçu le premier interne l'année de sa mort; conformément à la volonté du testateur, ces instruments ont été remis à M. Lallement.

— Par suite de la démission de M. Ricord, de la mort de M. Després, et de la retraite de M. Guersant, les services de chirurgie des hôpitaux de Paris sont modifiés de la manière suivante :

M. Giraldès, chirurgien de l'hôpital des Enfants assistés, passe à l'hôpital des Enfants Malades; MM. Follin, Depaul et Broca, chirurgiens du Bureau central, sont nommés : M. Follin, chirurgien de la Salpêtrière; M. Depaul, chirurgien des Enfants assistés; M. Broca, chirurgien de Bicêtre.

— M. le directeur général de l'administration civile d'Alger vient d'informer M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris que plusieurs places de médecin de colonisation sont actuellement vacantes dans son département. Les avantages attachés à ces fonctions consistent dans un traitement annuel de 2,000 fr., plus une indemnité de 500 fr. pour l'entretien d'un cheval, e tde 1,000 fr., si deux chevaux sont réputés nécessaires.

Il est question d'améliorer la position des médecins de colonisation et de les diviser en trois classes. D'après ce projet, les émoluments attachés à la troisième classe seraient d'au moins 3,000 fr., sans compter les indemnités.

Les candidats n'auront qu'à justifier du diplôme de docteur.

— Un de nos confrères les plus distingués de province, M. le Dr Gendron (de Château-du-Loir), vient de succomber à une diphthérie qu'on croit lui avoir été communiquée par un enfant auquel il donnait ses soins.

BIBLIOGRAPHIE.

Du Diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope, et de leur traitement; par J.-D. Guérineau. In-8° de 544 pages; Paris, 1860. Chez P. Asselin.

La brillante découverte d'Helmholtz, aujourd'hui si populaire en Allemagne, n'a pas encore pris chez nous la place qu'elle doit avoir dans la clinique. Le peu d'empressement de la plupart des praticiens à étudier les choses nouvelles a considérablement restreint jusqu'alors les applications de l'examen ophthalmoscopique; cependant les guides dans ces études si fertiles en applications se multiplient. Au livre de M. Follin, dont nous avons naguère rendu compte, vient de succéder un ouvrage d'un chirurgien de Poitiers, M. Guérineau. Ce dernier livre contient peu de faits nouveaux; il passe simplement en revue les choses dont l'ophthalmoscope révèle la présence tant à l'état normal qu'à l'état pathologique; mais ces choses déjà connues sont présentées le plus souvent d'une façon fort claire et fort compréhensible pour les débutants. Nous devons cependant faire quelques réserves sur la partie du livre qui renferme la *description de l'œil;* il semble que ce paragraphe ait été plutôt écrit pour des gens du monde que pour des médecins, et nous regrettons de voir M. Guérineau parler de l'accommodation sans mentionner les beaux résultats d'Helmholtz et de Cramer. Si le chirurgien de Poitiers avait connu les appareils de ces deux physiologistes éminents, il eût sans doute parlé de l'adaptation de l'œil en d'autres termes et d'après d'autres vues.

M. Guérineau, qui a écrit son livre pour les praticiens, a pris une à une les diverses maladies de l'œil dont l'ophthalmoscope peut éclairer le diagnostic; il les a sommairement décrites, en insistant sur les caractères ophthalmoscopiques, et il a fait suivre chaque article de quelques indications thérapeutiques. L'invention de l'ophthalmoscope, en renversant une foule de notions erronées sur les amauroses, a fait aussi table rase d'une masse de traitements aussi cruels que peu fructueux. La nouvelle thérapeutique des maladies oculaires, basée principalement sur une hygiène convenable de la vue, sur des données scientifiques exactes pour la réfraction et l'accommodation de l'œil, sur les rapports de la lésion à la condition étiologique, cette nouvelle thérapeutique aurait pu tenir ici une place qu'elle occupe à peine dans le livre de M. Guérineau. L'école dont M. de Graefe est le maître éminent a déjà réalisé sur ce point de remarquables progrès.

Si nous avons adressé à ce livre quelques critiques, c'est que nous tenons son auteur pour très-capable d'apporter à son œuvre les changements exigés par une science rigoureuse; mais nous tenons toujours

ce livre pour un traité où praticiens et élèves puiseront des données précises sur la théorie et la pratique de l'ophthalmoscope.

Traité de la radesyge (*syphilis tertiaire*), par W. Boeck, professeur à la Faculté de Médecine de Christiania. In-4° de 51 pages; Paris, 1860. Chez Victor Masson.

On a donné anciennement le nom de *radesyge* à plusieurs affections ulcéreuses de la peau, du pharynx, du palais, de la cloison des fosses nasales, et l'on a confondu sous ce titre certaines formes de la syphilis, l'éléphantiasis des Grecs, des eczémas chroniques, etc.; aujourd'hui on est plus disposé à ne voir seulement là qu'une manifestation de la syphilis tertiaire. M. Boeck est partisan de cette dernière hypothèse, et son livre a pour but de la soutenir. Ce travail, tout à fait remarquable par l'abondance des recherches historiques, ne fait guère remonter qu'au milieu du siècle dernier les premiers indices de la radesyge; le chancelier V. See, médecin chargé du service sanitaire de Christiania, rapporte dans une lettre qu'il a traité, en 1743 et 1744, à Egernund, un grand nombre de malades atteints de radesyge. A partir de cette époque, les renseignements ne manquent plus sur cette singulière maladie; mais tout d'abord on arrive à admettre que la maladie avait été introduite dans le pays par des marins, qu'elle était d'origine vénérienne, et que le mercure devait la guérir. Cette affection ne tarda pas à se multiplier, et l'on songea à la combattre par des mesures administratives; on nomma des commissions, on créa des hôpitaux spéciaux, on fit des enquêtes, enfin on s'entoura de toutes les lumières, afin de faire disparaître cette affection contagieuse.

M. Boeck, après avoir retracé l'historique et le développement de cette maladie, en fait connaître la littérature, assez riche d'ailleurs; c'est dans un des nombreux traités publiés sur la matière qu'on trouve une très-bonne description de la radesyge, et M. Boeck reproduit cette description dans son livre. Il devient évident pour tous ceux qui étudient cette maladie que la ressemblance entre la syphilis et la radesyge est complète; seulement il y a souvent un grand espace de temps entre la série des symptômes auxquels on a donné le nom de radesyge et l'affection syphilitique primitive; puis les malades cachent ou ignorent la première affection syphilitique, et le médecin se trouve trop souvent conduit à voir là une espèce morbide particulière.

L'étude historique de la radesyge amène donc M. Boeck à admettre qu'on doit supprimer cette affection des cadres nosologiques. Dès à présent, dit-il, cette maladie n'appartient plus qu'à l'histoire de la médecine, non comme quelques-uns l'ont voulu, parce qu'on l'a vue décroître successivement, mais parce qu'elle n'a jamais existé comme maladie indépendante.

L'auteur jette un rapide coup d'œil sur certaines autres formes morbides qui relèvent de la syphilis, et qu'on désigne par des noms différents, suivant le pays où on les a observées. Telles sont ces affections

qu'on connaît sous les noms de *maladie de la Ditmarsie, Marsksygdom, syphiloïde jutlandaise, sibbens écossais, syphiloïde esthonienne, scherlievo.* Nous avons déjà, à propos de ce dernier nom, fait connaître dans les *Archives générales de médecine* le travail que M. Sigmund, de Vienne, a publié sur le scherlievo, et cette belle étude, complétée par le présent travail de M. Boeck et par les récentes publications de M. Rollet, contribue à faire voir sous un nouveau jour l'histoire des formes anciennes de la syphilis.

Die Kehlkopf-Krankheiten, *Klinisch bearbeitet;* von Dr Hugo Ruhle, ord. profes. d. Medicin, Director der medic. Klinick un der Universitat Greifswald (*les Maladies du larynx, travail clinique*, etc.), avec 4 planches sur cuivre; Berlin, 1861.

Les maladies du larynx ne sont pas appelées à recevoir du laryngoscope des renseignements aussi précis que ceux que l'ophthalmoscope a fournis à l'histoire des maladies de l'œil; cependant l'application du miroir laryngien au diagnostic et même au traitement des maladies du larynx a de nouveau fixé l'attention sur les lésions des organes de la voix. Quelques brochures dont nous avons déjà rendu compte ont particulièrement servi à faire connaître les nouveaux efforts des médecins pour pénétrer au delà de ce que le doigt sent et de ce que l'œil découvre sans être armé d'instruments. L'ouvrage de M. Hugo Rühle, après avoir enregistré ces nouvelles tentatives de diagnostic physique, présente, sous une forme concise, l'ensemble de nos connaissances sur les lésions du larynx.

L'ouvrage est divisé en deux parties, l'une générale, l'autre spéciale. Après quelques pages d'introduction sur la physiologie du larynx, l'auteur expose les conditions générales de l'étiologie, de la symptomatologie, du diagnostic et de la thérapeutique des maladies du larynx. Cette partie du livre est d'une trop grande brièveté pour être autre chose qu'une série d'indications sommaires. L'auteur est moins sobre de développements dans la seconde partie de son livre, consacrée à la partie spéciale, c'est-à-dire à l'étude détaillée des affections du larynx; cette étude est comprise sous une bonne division, les maladies primitives et les maladies secondaires du larynx : les premières renferment les affections de la muqueuse, du tissu cellulaire sous-muqueux, du périchondre et des cartilages, des muscles et des nerfs, les tumeurs et les corps étrangers du larynx; les secondes sont les maladies du larynx dans le typhus, la variole, les tubercules et la syphilis. Chacun de ces chapitres est enrichi d'observations recueillies par l'auteur, qui apporte ainsi, à l'appui des données générales, l'autorité de son expérience personnelle.

L'ouvrage est complété par une assez bonne bibliographie des maladies du larynx, et par 4 planches gravées sur cuivre, pour montrer des spécimens de la périchondrite, des ulcères tuberculeux et syphilitiques, enfin du cancer villeux du larynx. C'est, en toutes choses,

une monographie consciencieusement écrite, et qui, développée davantage, pourrait devenir un traité complet des maladies du larynx.

Urethro-vaginal, vesico-vaginal, and recto-vaginal fistules : general remarks, etc.; by Nathan Bozeman. New-Orleans, 1860.

Nos lecteurs connaissent déjà, avec le nom de M. Bozeman, les modifications importantes qu'il a apportées au traitement de la fistule vésico-vaginale. La nouvelle brochure qu'il vient de publier renferme douze cas inédits, la plupart remarquables par quelques-unes de ces particularités qui donnent un certain cachet à chacune de ces opérations. Il nous suffira de la signaler à nos lecteurs, car elle ne renferme aucune nouvelle qui puisse modifier nos vues sur ce que nous avons publié naguère sur le même sujet.

M. Bozeman examine dans cet opuscule les modifications que M. Simpson a voulu faire subir à son procédé de la *suture en bouton*, et il réfute la plupart des avantages invoqués par le professeur d'Édimbourg, en faveur de son *attelle en fil de fer*. Nous partageons tout à fait son idée, et nous tenons ces perfectionnements compliqués de M. Simpson pour inférieurs à l'idée primitive de la suture en bouton.

Étude comparée des boutons d'Alep et de Biskra, par H. Hamel, médecin aide-major de 1re classe. In-8° de 31 pages; Paris, 1860.

Cette petite monographie est une étude succincte mais bien faite des singulières affections qu'on désigne sous les noms de *boutons d'Alep* et de *Biskra*. L'auteur a puisé aux meilleures sources pour rédiger ce travail, dont l'opportunité ressort du séjour de nos soldats en Syrie; il a successivement passé en revue la bibliographie, la distribution géographique, la symptomatologie, l'étiologie et le traitement de ces singulières productions morbides, dont l'une, le bouton d'Alep, siége surtout au visage, et fait que, selon un proverbe persan, on ne peut regarder les filles d'Ispahan que d'un seul côté.

La conclusion générale de ce travail, c'est que les boutons d'Alep et de Biskra se ressemblent beaucoup, et que leurs différences sont tout à fait accessoires.

Mais rien n'est encore décidé sur la question étiologique, dont la solution doit sans doute être cherchée dans l'hygiène bien incomplète encore de ces pays-là.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC LA TEMPÉRATURE ANIMALE,

Par J. BÉCLARD.

(3e article et fin.)

VIII.

Jusqu'ici nous nous sommes occupé presque exclusivement, d'exposer nos méthodes d'expériences et d'en consigner les résultats. Le moment est venu d'examiner en eux-mêmes les résultats obtenus et d'en déterminer la signification. Mais avant tout, et pour être mieux compris, il est nécessaire de conduire un instant le lecteur dans le domaine de la physiologie générale, et je prends ici l'expression physiologie dans le sens de son étymologie grecque (φύσις, nature).

Rappelons d'abord deux grands principes qui sont aux sciences naturelles ce que sont les axiomes aux sciences mathématiques.

1° Rien ne se crée dans la nature, rien ne se détruit. La quantité de matière est constante. On ne peut assigner de commencement

à la matière, pas plus qu'on ne peut concevoir son anéantissement. Toutes ces locutions ne sont que l'énoncé sous des formes diverses d'un seul et même principe, et ce principe est le criterium de la vérité dans la science.

2° Toute force est de sa nature indestructible. De même qu'il faut renoncer à concevoir le commencement et l'anéantissement de la matière, de même la science a renoncé à concevoir le commencement et l'anéantissement des forces, ou autrement dit des propriétés ou affections dont la matière ne peut être dépouillée. La force ne peut ni surgir du néant, ni s'y perdre. Elle n'agit, elle n'opère qu'autant qu'elle passe, soit en totalité, soit en partie, d'un corps dans un autre corps, apparaissant dans ce dernier dans la mesure suivant laquelle elle a disparu du premier.

De ces deux principes en découle un troisième longtemps méconnu, vérifié, sanctionné par les savants les plus éminents de notre époque, et devenant de jour en jour plus lumineux; je veux parler de la *corrélation* et de la *transformation* des forces les unes en les autres; doctrine d'abord vaguement entrevue au commencement du siècle par Carnot (1), et que les progrès de la science ont élevée de nos jours à la hauteur d'une loi naturelle. C'est en parlant du principe de la transmutation des forces que le savant président de l'Académie des sciences de Vienne, M. de Baumgartner, disait dernièrement : « Ce principe exercera sur la science une action forte et régénératrice ; les perspectives qu'il ouvre sont immenses. Je ne puis me défendre d'exprimer ma conviction que, par l'effet de ce principe, les sciences naturelles se trouvent placées sur une base entièrement nouvelle. Les résultats obtenus jusqu'ici ont leur importance, mais ils sont légers cependant en comparaison de ce que le temps nous promet » (2).

Le mouvement, la chaleur, la lumière, l'électricité, le magnétisme, l'affinité ou force chimique, ne sont que les formes physiques de la force, ou les *affections* diverses de la matière, pour emprunter l'expression d'un savant physicien anglais, M. Grove.

(1) *Réflexions sur la puissance motrice du feu*; Paris, 1824.
(2) Discours prononcé par M. le baron de Baumgartner, le 30 mai 1860, dans la séance solennelle de l'Académie des sciences de Vienne.

Chacune de ces affections diverses peut médiatement ou immédiatement produire les autres, c'est-à-dire que chacune de ces forces peut, par une véritable métamorphose, se transformer en une autre, et d'après un rapport déterminé d'équivalence.

« Les diverses affections de la matière (chaleur, lumière, électricité, magnétisme, affinité chimique, mouvement) sont sous la dépendance mutuelle et réciproque l'une de l'autre; aucune d'elles ne peut être dite la cause essentielle des autres, mais chacune d'elles peut produire toutes les autres ou se convertir en elles » (1).

Dans l'état actuel de la science, le rapport d'équivalence entre les diverses forces n'est connu d'une manière à peu près certaine qu'en ce qui concerne la transformation de la chaleur en mouvement. On peut ajouter que l'on n'est pas encore parvenu à faire naître toutes les forces les unes des autres d'une manière *immédiate*. Là où l'on n'a pu les faire naître les unes des autres que d'une manière *médiate*, c'est en général la chaleur ou l'électricité qui forment l'anneau intermédiaire ou le terme moyen.

Le progrès de la science consistera donc, d'une part, à découvrir et à mettre en évidence les relations *immédiates* de toutes les forces; et, d'autre part, à fixer la valeur de leurs équivalences.

Ce qu'on appelle la destruction d'une force, son épuisement par les effets produits, sont des expressions qui, prises dans un sens absolu, sont tout à fait fausses. Les obstacles au mouvement, tels que le frottement, la résistance des milieux, ne sont point, à proprement parler, des destructions de mouvements; ils n'anéantissent rien, ils métamorphosent la force, principalement en chaleur ou en électricité, etc. D'une autre part, une force quelconque ne peut produire un effet qui se renouvellerait sans cesse, car il faudrait admettre qu'une certaine somme de force est engendrée de rien, ce qui serait aussi contradictoire que de supposer qu'elle puisse s'anéantir quand elle a été produite. En d'autres termes, la sanction de la loi de corrélation des forces, c'est l'impossibilité de ce qu'on appelle en mécanique le mouvement perpétuel.

(1) Grove, *Corrélation des forces physiques* (traduction française de M. l'abbé Moigno); Paris, in-8°, p. 18; 1856.

IX.

Abandonnons ce point de vue général, sur lequel il nous a paru nécessaire d'attirer un instant l'attention, pour mieux marquer la place de la chaleur et du mouvement dans l'ensemble des forces naturelles, et attachons-nous plus spécialement à l'étude de ces deux manifestations de la force (chaleur, mouvement) envisagées sous le rapport de leur équivalence. La chaleur et le mouvement, sont, ainsi que nous le faisions remarquer il y a un instant, de toutes les expressions de la force, celles dont les rapports sont les mieux connus, et ce sont ces rapports que nous avons cherché à poursuivre dans l'ordre des faits physiologiques. L'étude de la transformation de la chaleur en mouvement, et réciproquement du mouvement en chaleur, a donné lieu, depuis une dizaine d'années, à un assez grand nombre de travaux. Les physiciens ont cherché par des voies diverses à constater la réalité de la métamorphose de ces deux forces et à fixer par expérience la valeur de leur équivalence, c'est-à-dire qu'ils ont cherché et déterminé quelle quantité de mouvement correspond à une quantité déterminée de chaleur, et réciproquement; ou, ce qui revient au même (en ramenant chaleur et mouvement aux unités thermiques (1) et dynamiques (2), à combien d'unités de température correspondent un certain nombre de kilogrammètres. On a donc pu caractériser la chaleur par sa valeur dynamique, et l'exprimer par le nombre de kilogrammètres qui l'*équivalent*. De là l'expression d'*équivalent mécanique de la chaleur*, tous les jours employée dans la science et dans l'industrie.

Ce serait nous écarter de notre sujet que de passer en revue les divers éléments sur lesquels repose la démonstration expérimentale de l'équivalence mécanique de la chaleur, et d'examiner les diverses méthodes à l'aide desquelles cette loi d'équivalence a été formulée. Le lecteur qui voudrait se former une conviction raisonnée sur

---

(1) L'unité thermique, c'est la chaleur nécessaire pour élever de 1 degré de température 1 kilogramme d'eau.

(2) L'unité dynamique, c'est le kilogrammètre ; le kilogrammètre équivaut à la force nécessaire pour élever 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur.

cette acquisition de la science, une des plus brillantes de notre époque, trouvera les principales preuves de cette démonstration dans les ouvrages ou les mémoires de MM. Seguin aîné, Joule, Meyer d'Heilbronn, Grove, Favre, Quintus Icilius, Soret, Moigno, etc. (1).

Il nous suffira, pour le but que nous nous proposons, de choisir, parmi les procédés d'expériences mis en usage par les physiciens, quelques exemples dont la connaissance ne sera pas inutile pour faciliter la solution du problème de la chaleur et du mouvement musculaire.

L'exemple le plus ordinaire de la conversion de la chaleur en mouvement ou en travail mécanique nous est fourni par les machines à vapeur. L'action première est une action chimique, l'oxydation ou la combustion du charbon. Cette combustion se traduit par une certaine quantité de chaleur toujours la même pour un même poids de charbon; mais, pour que le calorique produit puisse se transformer en travail mécanique, il faut certaines conditions déterminées.

La totalité de la chaleur produite n'échauffe pas seulement la chaudière, mais encore les corps environnants; de plus, il faut que la vapeur produite arrive dans une enceinte fermée et agisse sur un piston; mais le calorique se divise nécessairement en deux parties, dont l'une élève la température du second corps, et dont l'autre produit un travail mécanique.

Il résulte de ces diverses causes qu'une portion seulement de la chaleur se transforme en travail. La machine est d'autant plus parfaite que la portion transformée est plus considérable; le produit

---

(1) Seguin aîné, *De l'Influence des chemins de fer*, p. 378; Paris, 1839. Notes additionnelles à la traduction de l'ouvrage cité de Grove; 1856.

Joule, *On the mechanical equivalent of heat*, dans *Philosoph. trans.*, 1850.

Grove, ouvrage cité, p. 42-99.

Favre, *Ann. de physique et de chimie*, nouvelle série, t. XXXIX, p. 1212; t. XL, p. 493; 1854. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857, t. XLV, p. 56; *Comptes rendus*, 1858, t. XLVI, p. 337.

Quintus Icilius, *Détermination du travail produisant l'unité de chaleur*, *Comptes rendus*, t. XLV, p. 420.

Soret, *Comptes rendus*, 1859, t. XLVIII, p. 187.

Moigno (l'abbé), journal *le Cosmos*.

réel n'est jamais égal au produit possible, et dans les conditions ordinaires, l'effet mécanique obtenu surpasse rarement les 30 centièmes de celui qu'on obtiendrait si la tranformation complète était possible.

La somme du travail mécanique d'une machine à vapeur (y compris bien entendu la somme de toutes ses résistances passives), comparée à la quantité de chaleur dépensée par le combustible, ne constitue donc pas une voie d'expérimentation suffisamment précise.

La réaction chimique des liquides et des métaux qui composent une pile hydro-électrique peut au contraire fournir une source de chaleur facile à circonscrire et à limiter.

Supposons que le courant de cette pile circule sur un conducteur métallique enroulé autour d'un fer doux, qu'en d'autres termes, le courant soit utilisé à transformer ce fer doux en un électro-aimant; supposons de plus qu'à cet électro-aimant soit annexé un système mécanique de transmission à l'aide duquel il puisse soulever un poids; supposons enfin que cet appareil soit placé en totalité (sauf la transmission de mouvement et le poids) dans deux calorimètres destinés à recueillir la chaleur produite, il est facile de comprendre comment M. Favre a opéré à l'aide de cet appareil. Partant de ce principe, qu'un équivalent de zinc qui se dissout produit une certaine quantité de chaleur, l'habile expérimentateur compare plusieurs séries d'expériences ramenées à la commune mesure de l'effet chimique produit.

Dans une première série, la pile fonctionne en actionnant l'électro-aimant, qui se meut, *mais sans soulever le poids;* dans une autre série, la pile fonctionne en actionnant l'électro-aimant, dont le magnétisme est utilisé *à soulever le poids*. Les quantités de chaleur produite dans ces deux séries sont données par les calorimètres; or, dans la seconde série d'expériences et pour des quantités égales d'action chimique, la température obtenue est inférieure à celle de la première série. Donc une certaine quantité de chaleur a disparu, et cette quantité est représentée par le travail mécanique accompli, elle lui correspond; en d'autres termes, le travail accompli est l'équivalent de la chaleur disparue, ou, pour mieux dire, il n'est que la chaleur transformée.

Des diverses expériences de M. Favre, il résulte que 1 kilogr. d'eau élevé à 1 degré de chaleur correspond à un poids de 1 ki-

logr. élevé à 445 mètres de hauteur, c'est-à-dire que la quantité de chaleur qui élève 1 kilogr. d'eau de 1 degré centigr., c'est-à-dire l'unité de chaleur, est l'équivalent de 445 kilogrammètres (1).

De même qu'il est possible de transformer la chaleur en travail mécanique, de même on peut transformer le travail mécanique en chaleur, et cette contre-épreuve constitue un mode d'expérience plus facile et plus direct que le premier, car ici l'électricité et le magnétisme ne sont plus les intermédiaires nécessaires de la transformation.

Pour métamorphoser en chaleur une quantité donnée de travail mécanique, on peut utiliser le mouvement de chute d'un poids, en d'autres termes, transformer en chaleur de frottement, à l'aide d'une sorte de frein renfermé dans un calorimètre, le mouvement d'un corps qui tend à s'abaisser sous l'influence de la pesanteur. C'est ainsi qu'ont procédé MM. Joule et Favre.

M. Joule se sert d'un appareil formé d'aubes ou de palettes de laiton, mis en rotation dans un bain d'eau, ou d'une roue à palettes de fer mise en rotation dans un bain de mercure. Un poids analogue aux poids de nos horloges agit, pendant qu'il descend, sur un treuil ou poulie, qui communique (par une transmission convenable) le mouvement à la roue à aubes. Le bain d'eau ou le bain de mercure servent en même temps et de corps frottant et de calorimètre, et la chaleur produite est donnée par un thermomètre sensible.

Des expériences de M. Joule, il résulte que le travail représenté par un poids de 1 kilogr. qui tombe de 424 mètres (ou par un poids de 424 kilogr. qui tombe de 1 mètre) cst capable d'élever de 1 degré de température 1 kilogr. d'eau. L'équivalent mécanique de la chaleur est donc pour l'unité de température dc 424 kilogrammètres.

M. Favre, qui a expérimenté dans des conditions analogues, fixe, comme moyenne d'un grand nombre d'expériences, à 413 kilogrammètres la valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur obtenue par la conversion du travail mécanique en chaleur.

J'ai à peine besoin d'ajouter que les expérimentateurs ont tenu compte du frottement des poulies, et que la valeur de ces frotte-

(1) L'équivalent fourni par les expériences de M. Favre est compris entre 426 et 464 kilogrammètres, la moyenne entre 426 et 464 est 445.

ments, calculée d'après des lois connues, est entrée en ligne de compte dans l'expression totale du travail mécanique transformé.

M. Joule a cherché de bien d'autres manières encore à évaluer le rapport d'équivalence du travail mécanique et de la chaleur ; c'est ainsi qu'il l'a cherché dans le frottement de l'eau contre l'eau, du mercure contre le mercure, de la fonte contre la fonte, qu'il l'a étudié au moyen de la compression des gaz et au moyen de leur dilatation. L'équivalent mécanique de la chaleur obtenue à l'aide de ces méthodes diverses offre une remarquable concordance : il a oscillé entre 430 et 440 kilogrammètres.

M. de Quintus Icilius, par une voie détournée et par des déductions mathématiques tirées de l'étude des courants électriques, adopte pour cet équivalent le chiffre de 400 kilogrammètres.

Il y a vingt ans, M. Seguin, à une époque relativement ancienne, avait déjà trouvé, et c'est peut-être là la première détermination expérimentale de ce rapport, avait trouvé, dis-je, que le travail mécanique, développé par la quantité de chaleur capable d'élever 1 gramme d'eau de 1 degré, est d'environ 440 grammètres; ce qui revient, en multipliant les deux termes de l'équation par 1,000, à 440 kilogrammètres.

Des divers faits que nous venons brièvement de rappeler, il résulte donc que le travail mécanique correspondant à l'unité de température, c'est-à-dire à la quantité de chaleur capable d'élever d'un degré 1 kilogramme d'eau, oscille entre 400 et 450 kilogrammètres environ ; et cette valeur (400 à 450 kilogrammètres) représente ce qu'on désigne sous le nom d'équivalent mécanique de la chaleur.

Maintenant on pourrait se demander comment s'opère cette métamorphose des forces. Comment la chaleur apparaît-elle ou s'éveille-t-elle sous forme de mouvement? comment le mouvement se montre-t-il sous forme de chaleur ? Mais ce serait sortir du domaine de l'expérience pour entrer dans celui de l'hypothèse, et nous éviterons de nous y engager. On peut pourtant, avec M. Grove, se faire une idée de cette transmutation en admettant que la différence entre le mouvement d'un corps et la chaleur d'un corps n'est autre que la différence entre le mouvement de la masse et le mouvement des molécules de ce corps. La transformation ou la métamorphose du mouvement en chaleur ne serait qu'une communication du

mouvement, pendant laquelle le mouvement passerait de la masse aux molécules, suivant les lois de la mécanique; et la transformation de la chaleur en mouvement pourrait être envisagée comme le phénomène inverse, c'est-à-dire comme le passage du mouvement des molécules à celui de la masse.

Au reste, quelle que soit la manière dont on cherche à se rendre compte du phénomène, et quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne, ce qui est acquis et démontré par l'expérience, c'est le fait lui-même, et pour le moment c'est tout ce qui nous importe.

X.

A l'aide des notions qui précèdent, il nous sera facile d'interpréter les résultats auxquels nous ont conduit les expériences consignées dans ce travail.

Examinons d'abord les résultats des expériences de la première série rapportées au § V. On se rappelle que ces expériences ont consisté, d'une part, à soutenir *en équilibre*, à l'aide du bras, placé dans une situation déterminée, un certain poids (5 kilogr.) pendant un certain temps; d'autre part, à *élever*, à l'aide du même bras, ce même poids, pendant le même temps, et d'une certaine quantité, c'est-à-dire à produire un travail mécanique extérieur mesuré en kilogrammètres.

Dans la première expérience, pour un travail mécanique de 120 kilogrammètres, la température disparue était de 0°,18.

Supposons que la masse musculaire échauffée soit équivalente en poids à 1 demi-kilogramme, et supposons également que la capacité du tissu musculaire pour la chaleur (ou chaleur spécifique) soit égale à celle de l'eau, il résulterait, d'après cette expérience, et en opérant le calcul, que 1 kilogr. de muscle perdrait 1 degré de température en exécutant un travail mécanique de 666 kilogrammètres (1).

Le chiffre 666 kilogrammètres est évidemment trop élevé, et cela pour plusieurs raisons, qu'il est aisé de comprendre. D'abord l'éva-

(1) Ainsi que nous l'avons établi, d'après les expériences de la physique, l'équivalent mécanique de la chaleur est en moyenne de 425 kilogrammètres.

luation à 1 demi-kilogramme de la masse musculaire échauffée durant l'expérience n'est qu'approximative, comme nous l'allons voir.

En second lieu, la capacité des muscles pour la chaleur n'est pas identique sans doute à celle de l'eau; enfin les pertes de chaleur qui ont lieu par rayonnement, par contact et par évaporation, à la surface du bras pendant la durée des expérienees, n'ont pas, nous le verrons, la même valeur dans les expérience de comparaison.

Nous examinerons dans un instant ces diverses causes d'erreur. Pour le moment, passons en revue nos résultats, sans tenir compte de ces divers éléments, et appliquons à ces résultats le même calcul que précédemment, c'est-à-dire en évaluant à 1 demi-kilogramme la masse musculaire échauffée.

Dans la deuxième expérience, la chaleur disparue est de 0°,16 pour un travail de 120 kilogrammètres; d'où il résulterait que 1 kilogramme de muscle perdrait 1 degré de température en exécutant un travail mécanique de 750 kilogrammètres. En d'autres termes, une unité de température musculaire correspondrait à 750 kilogrammètres.

Dans la troisième expérience, une unité de température musculaire correspondrait à 615 kilogrammètres.

Dans la quatrième, une unité de température musculaire correspondrait à 740 kilogrammètres.

Dans la cinquième, une unité de température musculaire correspondrait à 666 kilogrammètres;

Dans la sixième, à 800 kilogrammètres;

Dans la septième, à 660 kilogrammètres;

Dans la huitième, à 736 kilogrammètres;

Dans la neuvième, à 810 kilogrammètres;

Dans la dixième, à 736 kilogrammètres;

Dans la onzième, à 888 kilogrammètres.

En groupant ensemble tous ces chiffres dans une moyenne, nous trouvons en résumé, comme résultat général des expériences consignées au chapitre 5, que 1 kilogramme de muscle perdrait 1 degré de température en exécutant un travail mécanique de 733 kilogrammètres.

Il est bien certain, je le répète, que cet équivalent mécanique de la chaleur musculaire est trop élevé.

Durant l'expérience, une certaine proportion de la chaleur produite se dissipe par contact, par rayonnement et par évaporation, à la surface du bras, malgré les corps mauvais conducteurs qui l'entourent.

Les causes de refroidissement, agissant sur le bras aussi bien pendant les expériences *statiques* que pendant les expériences *dynamiques*, et celles-ci étant pratiquées dans un milieu de même température, il semble, au premier abord, qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir compte, et qu'étant de même mesure dans les deux modes d'expériences comparatives elles peuvent être négligées. Mais, en examinant avec attention comment les choses se passent dans les expériences, il est aisé de se convaincre que les causes de refroidissement agissent différemment dans les expériences d'équilibre et dans les expériences dynamiques, et que par conséquent elles vicient les résultats.

En effet, je suppose qu'un muscle entre en contraction *statique*, et qu'il se développe dans son sein une certaine quantité de chaleur; appelons cette quantité inconnue X. Cette quantité inconnue, née au sein du muscle, se répandra dans les tissus du bras, et elle se dissipera au dehors, même pendant qu'elle se produit. Lorsque nous cherchons à la constater à la surface du bras, nous n'en saisissons qu'une certaine fraction. Supposons, en second lieu, que le même muscle se contracte avec une *énergie égale*, mais en produisant un *travail mécanique*. D'après ce que nous savons, il se produira, dans le muscle, une quantité de chaleur moindre que dans le premier cas; appelons x cette quantité inconnue.

La quantité inconnue x, plus petite que l'inconnue X, se répandra dans les mêmes tissus, et se dissipera de même au dehors. Si nous cherchons à la constater à la surface du bras, nous n'en saisissons qu'une certaine fraction, et cette fraction est moindre que la précédente.

La différence entre les deux inconnues X et x est proportionnelle au travail mécanique produit. Mais la différence entre la fraction de X et la fraction de x (les seules valeurs que nous puissions saisir) ne sera plus la même.

En effet, on sait (loi de Newton) que les pertes de chaleur sont d'autant plus rapides que la température actuelle du corps échauffé

est plus grande par rapport à celle du milieu environnant ; en d'autres termes, quc les pertes de chaleur sont proportionnelles aux excès de température. Par conséquent, lorsqu'un muscle s'échauffe *beaucoup*, l'excès de sa chaleur, par rapport au milieu ambiant et aux tissus voisins, étant plus grand que quand il s'échauffe *peu*, il s'ensuit que le muscle qui s'échauffe *plus* perd, dans un même temps, plus de chaleur que le muscle qui s'échauffe *moins*.

Il résulte de là que dans les expériences de contraction musculaire statique, c'est-à-dire là où le muscle s'échauffe davantage, nous devons recueillir comparativement *moins* de chaleur, par rapport à la chaleur totale développée ; et dans les expériences de contraction accompagnées de travail mécanique extérieur, là où le muscle s'échauffe moins, nous devons recueillir comparativement *plus* dc chaleur par rapport à la chaleur totale. La chaleur est donc notéc trop basse dans les expériences d'équilibre, et elle est notée trop haute dans les expériences accompagnées de travail mécanique ; ce qui contribue doublement à rendre les différences moins tranchées.

Les chiffres qui indiquent les différences de température obtenues dans les expériences de comparaison consignées au § V doivent donc être considérés comme trop peu élevés. Or il suffirait d'augmenter la valeur de ces chiffres, et de les introduire ainsi corrigés dans le calcul, pour abaisser la valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur musculaire, telle que nous l'avons obtenue, et pour qu'elle se rapproche de celle qui nous est donnée par les expériences plus aisément rigoureuses de la physique (1).

(1) Cette influence différente des causes de refroidissement sur des foyers inégaux de température musculaire peut d'ailleurs être mise en évidence d'une manière directe. Voici une expérience qui le démontre clairement.

Le bras étant disposé comme nous l'avons dit, la main supporte en équilibre, et d'une manière continue, un poids de 4 kil. 050 pendant une durée de quatre minutes : la température initiale du bras, prise à la surface du biceps, est de 33°,04 ; la température finale obtenue après les précautions indiquées est de 33°,62.

Dans une autre expérience, la main supporte pareillement en équilibre, et d'une manière continue, un poids moitié moindre, c'est-à-dire 2 kil. 025, et pendant une durée de quatre minutes : la température initiale du bras, prise à la surface du biceps, est de 33°,04 ; la température finale obtenue est de 33°,38.

Dans la première expérience, la quantité de chaleur recueillie a donc été de 0°,58 ; dans la seconde, la quantité de chaleur recueillie a été de 0°,34.

Si les pertes de chaleur avaient été proportionnelles aux quantités totales de

Serait-il possible, pour affranchir nos expériences de la cause d'erreur due aux pertes de chaleur, de faire intervenir dans le calcul la formule de correction de Newton, complétée par MM. Dulong et Petit, et plus tard par M. Péclet? Nous ne le pensons pas. S'il est vrai que le refroidissement dû au contact de l'air est tout à fait indépendant de la nature du corps, de telle sorte qu'il est le même pour le verre, les métaux et la laine ; d'un autre côté, nous savons que le refroidissement dû au rayonnement est proportionnel au pouvoir émissif des corps : or ce pouvoir est incomplétement connu en ce qui regarde les matières organiques. En outre, en ce qui concerne les pertes de chaleur dues à l'évaporation, les conditions, chez les êtres vivants, en sont très-complexes, et d'une appréciation fort difficile.

A supposer d'ailleurs que, par l'application de ces formules, nous pussions corriger nos résultats et les rendre plus exacts, il est un autre élément non déterminé par nos expériences, et qui ne nous permettrait pas d'arriver à une précision suffisante. Il est nécessaire de nous arrêter un instant sur ce point.

Dans le calcul, nous avons évalué à 500 grammes la masse musculaire dans laquelle se répartit la chaleur produite; mais c'est là une évaluation approximative. La masse musculaire qui prend part à la contraction, dans nos expériences, n'est pas limitée au biceps et au brachial antérieur; l'action contractile s'exerce aussi, quoique en moindre proportion, dans le muscle long supinateur, et aussi dans le groupe des muscles qui vont de l'épitrochlée (c'est-à-dire de l'humérus) à l'avant-bras ou à la main, tels que le rond pronateur, le grand palmaire, le petit palmaire, le cubital antérieur et le fléchisseur superficiel des doigts. Or, si nous prenons chez l'homme adulte le poids du biceps et du brachial antérieur; et si nous joignons ce poids à celui des autres muscles que nous venons d'énumérer, nous obtenons un total de 300 à 400 grammes. Bien que le

---

chaleur produite dans chaque expérience, la chaleur recueillie dans la dernière expérience devrait être la moitié de la quantité recueillie dans la première, c'est-à-dire qu'elle devrait être de 0°,29 ; or elle est de 0°,34. Donc les pertes de chaleur ont été proportionnellement plus fortes dans la première expérience que dans la seconde, c'est-à-dire dans celle où la quantité de chaleur produite est plus considérable.

biceps et le brachial antérieur prennent une part plus directe au travail de la contraction, il n'est pas possible cependant de déterminer exactement la mesure suivant laquelle chaque muscle y concourt; c'est pourquoi nous ne pouvons prendre ce poids qu'en bloc. D'un autre côté, il est bien certain que la chaleur produite se répand de proche en proche dans les muscles voisins, dans le tissu cellulaire, dans les os, et jusque dans la peau, sur laquelle il nous est seulement donné de l'apprécier. On comprend aisément que nos expériences ne nous apprennent pas comment la chaleur produite en un point de la masse se répartit sur les points voisins, ni sur quelle quantité absolue de matière elle se répand; ce qui est bien évident, c'est que la quantité de matière échauffée, soit directement, soit médiatement, l'emporte nécessairement sur le poids des muscles actifs, et nous ne pouvons tenir compte de cette condition, qu'en ajoutant au chiffre de la masse musculaire active une quantité arbitraire. Nous avons, dans le calcul, évalué la masse échauffée à 1 demi-kilogramme; mais il est possible, il est même probable, que cette évaluation est trop basse : or il suffirait de remplacer dans le calcul le facteur qui représente la masse échauffée par un facteur plus élevé, pour faire baisser l'équivalent mécanique de la chaleur musculaire, tel que nous l'avons présenté, et pour le rapprocher de celui des physiciens.

On objectera sans doute à nos expériences que les conditions de circulation ne sont pas les mêmes dans des muscles qui sont à l'état de contraction statique, et dans des muscles animés de mouvement, et que les différences de température observées dans ces deux états différents tiennent peut-être, en partie au moins, à ces conditions différentes. Les expériences de la seconde série (§ VI) répondent de la manière la plus directe à cette objection. Ces expériences prouvent en effet que lorsque la contraction musculaire est employée à soutenir un certain poids *en équilibre*, les quantités de chaleur recueillies par le thermomètre sont les mêmes que quand la contraction musculaire imprime à ce même poids un mouvement de *va-et-vient;* d'où il serait peut-être permis de conclure que, si la contraction musculaire favorise la circulation, ce qui est d'ailleurs incontestable, elle la favorise aussi bien dans un état que dans l'autre. En tout cas, si ces deux modes de contraction entraînent

dans la circulation musculaire des différences, celles-ci sont trop faibles pour apparaître dans des expériences où nous n'apprécions pas toute la chaleur produite, mais seulement une fraction de cette chaleur.

Les expériences de la deuxième série (§ VI) sont intéressantes à un autre titre. Ces expériences, je le rappelle encore, ont consisté, les unes à soutenir en équilibre un poids pendant un certain temps; les autres à imprimer à ce même poids, et pendant le même temps, un mouvement délévation et un mouvement d'abaissement, c'est-à-dire un mouvement de va-et-vient. Or, dans ces deux modes de contraction musculaire, la quantité de chaleur développée dans les muscles a été la même. De ces expériences, on peut tirer les conséquences suivantes : pendant le mouvement d'élévation du poids, c'est-à-dire pendant la production du travail mécanique réel (travail *utile*), une certaine quantité de chaleur disparaissait pour se transformer en mouvement; mais, d'autre part, dans la période de l'expérience durant laquelle la contraction musculaire faisait effort pour soutenir le poids à la descente, le muscle, semblable au frein de MM. Joule et Favre (§ IX), emmagasinait de nouveau, sous forme de chaleur et en quantité égale à ce qu'il venait de perdre, le mouvement transformé. Ou, si l'on veut, et cette image est plus frappante encore, dans la seconde période de l'expérience, le mouvement de masse (pesanteur du poids) était transformé en mouvement moléculaire (chaleur du muscle).

Les expériences de la troisième série (§ VII) conduisent aux mêmes conséquences.

Dans les diverses expériences consignées dans les §§ V, VI, VII, nous n'avons tenu compte que des poids dont la main était chargée, et nous avons constamment négligé le poids de l'avant-bras et de la main. Il est clair cependant que la contraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras avait à supporter, dans toutes ces expériences, non-seulement le poids additionnel, mais aussi le poids de la masse représentée par les divers éléments qui composent l'avant-bras et la main, masse dont le point d'application correspond au centre de gravité du levier représenté par l'avant-bras et la main réunis. Or il est évident que le travail de la contraction musculaire nécessaire pour supporter ou mouvoir cette masse, déter-

mine la production d'une certaine quantité de chaleur en rapport avec son poids ; mais il n'est pas moins évident que cette quantité indéterminée de chaleur n'affecte en rien nos résultats, que son appréciation n'est pas nécessaire, sa valeur étant identique dans nos expériences de comparaison. C'est ce qu'il sera aisé de comprendre.

Soient, par exemple, deux expériences de comparaison de notre première série (§ V) : comparons entre elles, en ne tenant compte que du poids de l'avant-bras et de la main, une expérience d'*équilibre* avec une expérience *dynamique*.

Dans l'expérience d'équilibre, la contraction des muscles du bras maintient l'avant-bras et la main à l'état de flexion à angle droit sur le bras, non-seulement pendant le temps (deux minutes et demie) durant lequel la contraction des muscles du bras a à supporter en outre le poids additionnel, mais encore pendant le temps (deux minutes et demie) où ce poids additionnel n'est plus supporté. En somme, le poids de l'avant-bras et de la main est supporté pendant cinq minutes, c'est-à-dire pendant toute la durée de l'expérience, et une certaine somme de chaleur produite correspond à cette action.

Dans l'expérience dynamique, l'avant-bras et la main sont soulevés en haut avec le poids additionnel pendant deux minutes et demie; et pendant deux minutes et demie l'avant-bras et la main, devenus libres, sont seuls soutenus à la descente par la contraction musculaire du bras. Ce qui revient à dire que le bras fait exécuter au poids représenté par l'avant-bras et la main un mouvement de va-et-vient, et que ce mouvement s'effectue pendant cinq minutes, c'est-à-dire pendant toute la durée de l'expérience. Or nous savons que, sous le rapport des quantités de chaleur produites, le mouvement de *va-et-tvient* exécuté suivant la verticale correspond à l'*équilibre*.

Dans l'expérience d'équilibre et dans l'expérience dynamique de comparaison, les quantités de chaleur développées dans les muscles et correspondantes au poids de l'avant-bras et de la main sont donc égales, et nous n'avons pas à nous en préoccuper.

Dans les expériences de la deuxième série (§ VI), il est plus évident encore que le poids de l'avant-bras et de la main ne peut changer en rien les résultats de la comparaison des expériences d'é-

quilibre avec les expériences de mouvement, puisque ce sont ici des expériences d'équilibre comparées à des expériences de va-et-vient, non-seulement pour l'avant-bras et la main, mais encore pour le poids additionnel invariablement fixé au membre.

On peut appliquer enfin aux expériences de la troisième série (§ VII), mais en en renversant les termes, le même raisonnement que nous venons d'appliquer aux expériences de la première série ou du § V.

En somme, à l'aide des données fournies par nos expériences, nous ne pouvons, il est vrai, nous flatter d'arriver à fixer, avec une précision comparable à celle des sciences physiques, l'équivalence mécanique de la chaleur musculaire. Mais ce qui nous est permis d'affirmer, c'est que la chaleur produite par la contraction musculaire peut se métamorphoser en travail mécanique extérieur, c'est que la quantité de chaleur disparue peut être retrouvée dans le travail mécanique produit; en un mot, que le travail mécanique extérieur, produit par l'action musculaire, n'est que de la chaleur musculaire transformée. Il nous est encore permis d'affirmer, bien que les éléments d'une fixation absolue nous manquent aujourd'hui, que l'équivalent mécanique de la chaleur musculaire est certainement très-inférieur à 700 kilogrammètres.

XI.

Il est une question que nous ne pouvons passer sous silence, et dont la solution nous permettra d'ailleurs de formuler plus nettement encore nos conclusions.

D'où provient la chaleur qui se produit dans les muscles au moment de la contraction? Quelle est sa source?

Alexandre de Humboldt, d'illustre mémoire, avait constaté, il y a déjà longtemps (1), que la contractilité musculaire persistait plus longtemps dans l'air que dans l'hydrogène, l'azote ou l'acide carbonique, plus longtemps dans l'oxygène que dans l'air. Quelques expériences entreprises sur le cœur de trois suppliciés condui-

(1) *Versuche ueber die gereizte Muskel und Nervenfaser* (*Expériences sur l'excitation des muscles et des nerfs*); Posen und Berlin, t. II, p. 282, 283; ann. 1797.

sirent Nysten (1) aux mêmes résultats. De Humboldt avait exécuté ses expériences à l'aide des cuisses de la grenouille, Tiedemann (2) les a répétées plus tard à l'aide du cœur du même animal. M. Georges Liebig (3) a exécuté plus récemment un très-grand nombre d'expériences qui ont de l'analogie avec les précédentes. Son mémoire contient plusieurs tableaux dans lesquels il examine l'influence des divers gaz sur le pouvoir contractile des muscles. Dans tous ces tableaux, l'oxygène tient la tête, puis vient l'air atmosphérique. M. G. Liebig a constaté en outre que les muscles placés dans l'air atmosphérique ou dans l'oxygène absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique, gaz que l'on peut recueillir et doser, en plaçant les muscles sous des cloches convenablement disposées (4).

M. Valentin (5) a repris dernièrement et complété les expériences de M. G. Liebig.

M. Helmholtz (6), partant de cette donnée fournie par les expériences de MM. Simon et Lehmann, à savoir : que dans les actions musculaires énergiques, les produits azotés de la sécrétion urinaire sont augmentés, a recherché le lieu d'origine de ces produits, c'est-à-dire de cette consommation de matière. Pour rendre incontestables les modifications apportées au muscle par la contraction, il a opéré sur des muscles séparés de l'animal. Deux membres d'une même grenouille sont placés chacun dans une petite

---

(1) *Influence de divers gaz sur la contractilité du cœur*, dans *Recherches de physiologie et de chimie*, p. 331 ; Paris, in-8°, 1811.

(2) Voyez dans *Muller's Archiv*, année 1847, p. 496.

(3) *Ueber die Respiration der Muskeln*, dans *Muller's Archiv*, 1850, pages 393-416.

(4) Dans une série d'expériences, M. G. Liebig enlève tout le sang que contiennent les vaisseaux du muscle en faisant traverser l'appareil circulatoire de l'animal par un courant d'eau distillée. Or des muscles ainsi dépouillés de leur sang ont réagi sur l'oxygène et sur l'air exactement comme les autres ; d'où M. G. Liebig tire cette conclusion, que la formation de l'acide carbonique sur le vivant n'a pas lieu dans les vaisseaux musculaires, mais bien dans le muscle lui-même, et que l'oxygène qu'apporte la circulation s'échange au travers des parois des vaisseaux capillaires avec l'acide carbonique produit dans le muscle.

(5) *Ueber die Wechselwirkung der Muskeln und der sie umgebende Atmosphäre* (*des Échanges entre les muscles et l'atmosphère environnant*), dans *Archiv für physiologische Heilkunde* de Vierordt, 1855, p. 431-478.

(6) *Ueber den Stoffverbrauch bei der Muskelaction* (*De la Consommation de matière dans la contraction musculaire*), dans *Muller's Archiv*, 1845, p. 72-83.

caisse semblable. On sollicite la contraction de l'un par 400 à 500 décharges d'un appareil d'induction; on laisse l'autre au repos pendant le même temps. Puis les portions musculaires de chaque membres sont détachées, pesées, et soumises à l'analyse. A l'aide de l'alcool, on obtient les matières extractives solubles dans ce liquide; ces matières se trouvent dans les proportions suivantes :

EXPÉRIENCES.	EXTRAIT ALCOOLIQUE POUR 100 GRAMMES DE MUSCLES FRAIS.		
	MUSCLES SOUMIS à la contraction.	MUSCLES au repos.	RAPPORT.
1	0 gr. 752	0 gr. 606	comme 1,24 est à 1
2	0 gr. 569	0 gr. 427	comme 1,33 est à 1
3	0 gr. 664	0 gr. 481	comme 1,38 est à 1
4	0 gr. 652	0 gr. 493	comme 1,32 est à 1
5	0 gr. 575	0 gr. 433	comme 1,33 est à 1

La constitution chimique du muscle est donc modifiée durant la contraction. Cette modification est révélée dans ces expériences par l'augmentation des matières extractives; cette modification paraît porter essentiellement sur les matières azotées du muscle, car dans quelques expériences où M. Helmholtz a dosé les proportions de graisse contenues dans les tissus, il a trouvé la même quantité dans les deux membres de la grenouille.

Les expériences sur les animaux à sang chaud sont plus difficiles, à cause de la rapide disparition de l'excitabilité des muscles séparés du corps de l'animal. Au reste ce qu'on perd par la rapide disparition de l'excitabilité, c'est-à-dire par le peu de durée possible de l'expérience, on le regagne en partie par l'intensité de l'action musculaire, si bien que le résultat, quoique moins marqué, est encore significatif. Deux portions égales des muscles pectoraux du pigeon ont donné en matières extractives :

Celle qui a été soumise à la contraction :

Extrait aqueux. 0,73
Extrait alcoolique. 1,68

Celle qui est restée au repos :

Extrait aqueux. 0,64
Extrait alcoolique. 1,58

M. Matteucci (1) a pareillement constaté que les muscles frais de la grenouille absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique (2); il a constaté que pendant la contraction cet échange gazeux augmente. Il suffit, pour montrer clairement aux yeux le phénomène, de prendre quelques trains de derrière de grenouilles préparés, d'en placer un certain poids dans un flacon et un même poids dans un autre flacon, de faire contracter les uns et de laisser les autres au repos; si l'on fait alors passer une même quantité d'eau de chaux dans chacun des flacons, soit 10 centimètres cubes, on peut constater, par le trouble de la liqueur, que la proportion de carbonate de chaux formé l'emporte dans le flacon où les muscles se sont contractés. Voici un exemple numérique : Les trains de derrière de 5 grenouilles, pesant ensemble 34 gr. 3, sont placés dans un espace gazeux d'air atmosphérique de 85 c. c. 185. Au bout d'une heure de *repos*, on trouve 1 c. c. 075 d'oxygène absorbé, et 0 c. c. 907 d'acide carbonique exhalé ; — 5 trains de derrière de grenouilles, pesant ensemble 34 gr. 2, sont placés dans 82 c. c. 828 d'air atmosphérique; on sollicite la contraction pendant vingt minutes, après lesquelles on trouve 2 c. c. 723 d'oxygène absorbé, et 2 c. c. 508 d'acide carbonique exhalé.

Des expériences nombreuses et variées qui précèdent, il résulte que la contraction musculaire est accompagnée d'une action chimique, et il est même très-probable que si l'on pouvait doser rigoureusement ces deux phénomènes et les comparer entre eux, on trouverait qu'il y a entre ces deux termes, action chimique et contraction musculaire, une relation constante, de telle sorte qu'on pourrait prendre l'un des deux comme mesure de l'autre. Il serait dès lors permis de dire que ces machines merveilleuses, que nous appelons des corps vivants, tirent de l'action chimique leur puissance mécanique, et d'après des lois déterminées d'équivalence.

En envisageant les relations qui lient entre elles les diverses

(1) *Sur les phénomènes physiques et chimiques de la contraction musculaire* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1856, n°s 14 et 22).

(2) M. Matteucci trouve aussi que le muscle exhale une faible portion d'azote, de telle sorte que, pour lui, la respiration des muscles est tout à fait l'analogue de la respiration générale quant aux proportions. M. Valentin, dans ses expériences, ne signale cette exhalation d'azote que sur les muscles qui ont perdu leur contractilité, et il la regarde comme un phénomène de décompositions.

forces naturelles, on peut même dire qu'il est conforme à l'examen des faits de placer le point de départ de la puissance musculaire, transformée en travail mécanique extérieur, dans l'action chimique qui s'accomplit dans le muscle plutôt que de le faire dériver de la chaleur musculaire. La chaleur musculaire n'apparaîtrait, comme expression de la force chimique, qu'autant que celle-ci n'aurait pas été transformée en travail mécanique.

Les forces chimiques, nous l'avons précédemment exposé, obéissent, comme toutes les autres formes de la force, aux lois de la métamorphose ; ainsi on peut dire que la quantité de chaleur engendrée dans une action chimique est équivalente à la quantité d'action chimique dépensée dans l'opération, qu'elle en est la mesure. Dans l'ordre des faits physiques, la transformation immédiate de la force chimique en force de travail (travail mécanique) n'a point encore été obtenue. Dans toutes les expériences acquises jusqu'à ce jour à la science, la transformation de la force chimique en travail mécanique n'a pu être réalisée que par l'intermédiaire d'autres forces, telles que la chaleur ou l'électricité.

Dans les expériences que nous soumettons aujourd'hui au jugement du public, il nous semble que la métamorphose entre l'action chimique dont le tissu musculaire est le théâtre et le travail mécanique extérieur que le muscle produit lui-même, il nous semble, dis-je, que cette métamorphose peut être envisagée comme *immédiate*.

La chaleur qui apparaît dans le muscle alors qu'il exerce un travail mécanique extérieur n'est que *complémentaire* de ce travail, de sorte que la somme du travail mécanique et de la chaleur correspond à la force chimique dépensée.

XII.

En résumé :

1. En se plaçant dans de bonnes conditions d'expériences et en tenant compte des précautions sur lesquelles nous avons insisté dans ce mémoire, on peut constater sur les muscles de l'homme que la quantité de chaleur développée par la contraction est plus grande quand le muscle exerce une contraction statique, c'est-à-

dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsque cette contraction produit un travail mécanique *utile*.

2. La quantité de chaleur qui disparait du muscle quand il produit un travail mécanique extérieur correspond à l'effet mécanique produit.

3. La contraction musculaire ne doit pas être envisagée comme on l'a fait jusqu'ici en physiologie. Il n'y a que cette partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur qui apparaisse sous forme de chaleur; en d'autres termes, la chaleur musculaire est complémentaire du travail mécanique *utile* produit par la contraction.

4. Les produits de la contraction musculaire, c'est-à-dire la chaleur musculaire et le travail mécanique extérieur, sont *ensemble* les expressions de l'action chimique dont le muscle est le théâtre.

5. Les faits que nous signalons doivent entrer en ligne de compte dans les divers calculs relatifs à la production de la chaleur animale. Le dosage exact des produits définitifs de la nutrition, c'est-à-dire des produits exhalés (acide carbonique, vapeur d'eau) et sécrétés (urée, acide urique, principes biliaires des excréments, sécrétions cutanées), ne saurait suffire, tout en tenant compte des chiffres de combustion du carbone et de l'hydrogène, et même en supposant connues les quantités de chaleur développées dans la formation des autres produits, ne saurait suffire, dis-je, pour établir sur des bases, même approximatives, le calcul relatif aux quantités de chaleur produites en un temps donné, le travail chimique d'oxydation dont les muscles sont le siége pouvant se traduire par des quantités de chaleur variables suivant le jeu de l'appareil musculaire.

6. Il serait intéressant de rechercher non dans un groupe de muscles isolés, mais dans l'ensemble général du corps, si les divers modes de progression (marche sur un plan horizontal, marche *en montée*, marche *en descente*, saut, course) qui doivent exercer sur la température de l'appareil musculaire, pris dans son entier, une influence nécessairement différente, si, dis-je, cette influence pourrait être appréciée.

7. Un grand nombre de phénomènes se rattachent très-vrai-

semblablement aux faits signalés dans ce mémoire. Le frisson de la fièvre, qui n'est qu'une succession de contractions musculaires s'exécutant simultanément dans les muscles antagonistes, et qui embrasse quelquefois le système musculaire tout entier, constitue une des formes les plus curieuses de ce que nous désignons sous le nom de *contraction musculaire statique.* On constate déj., pendant le frisson, et surtout après, une élévation de température qui peut être portée très-haut, à 3, à 4, et même à 5 degrés au-dessus de la température normale. Le tremblement que détermine le froid est un phénomène du même genre; c'est évidemment un procédé instinctif de l'économie, qui cherche à résister à l'abaissement de la température par la contraction statique des muscles. Tous les efforts violents sont accompagnés d'une élévation de température qui se traduit souvent par une sueur abondante, etc.

RECHERCHES SUR PLUSIEURS MALADIES DE LA PEAU RÉPUTÉES RARES OU EXOTIQUES, QU'IL CONVIENT DE RATTACHER A LA SYPHILIS;

Par **J. ROLLET**, chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon.

(3e article et fin.)

La radezyge.

Pour la radezyge, maladie qui est, dans les États scandinaves, ce que le sibbens est en Écosse, nous nous laisserons guider par un auteur qui vient d'étudier la question avec une grande abondance de documents, M. le professeur Bœck, de Christiania (*Traité de la radezyge;* Paris et Christiania, 1860). Nous le faisons d'autant plus volontiers qu'en Norvège la syphilis radezygienne s'est trouvée tout d'abord en présence d'une autre maladie endémique, la spedalskhed, qui n'est autre chose que l'éléphantiasis des Grecs, ou notre lèpre tuberculeuse; il en est résulté, presque de prime abord, une confusion que quelques contemporains de l'épidémie ont pu éviter, mais que d'autres ont faite, et qui, de nos jours, a égaré des auteurs

très-clairvoyants, tels que MM. Rayer, Gintrac, Delioux de Savignac, etc.

La radezyge a éclaté en Norvège au commencement du XVIIIe siècle.

En 1758, Honoritius Bonnevie, médecin à Mandal, reçut l'ordre de se rendre à Egersund et à Stavanger, pour observer une maladie nouvelle qui régnait dans ces villes. Quelques personnes l'informèrent alors que cette maladie y était tout à fait inconnue avant 1710, époque où un vaisseau de guerre russe vint hiverner près de Stavanger. Des femmes norvégiennes allaient quelquefois à bord rendre visite aux Russes; elles en revinrent avec des ulcérations aux parties génitales qui les empêchaient de marcher; en même temps, la gorge et d'autres parties furent affectées. Les paysans, témoins de cette maladie, l'appelèrent *radezyge*, ce qui signifie en norvégien mal immonde.

Deegen, envoyé plus tard sur le théâtre de l'épidémie, mentionne également le vaisseau arrivé à Egersund; mais il ajoute que si, à cette époque, la maladie prit un grand développement, elle s'était déjà communiquée aux gens du peuple depuis bien des années, principalement par l'intermédiaire des marins qui faisaient tous les ans le voyage de Norvège en Hollande.

Dans une enquête faite par les évêques et les prêtres des différents diocèses infectés, on trouve quelques détails intéressants sur le mode de propagation de la maladie. Le prêtre Brinkmann dit que la radesyge était très-fréquente à Orkedals-Oren; qu'elle y avait fait sa première apparition quelques années auparavant, apportée par une nourrice de Tonset. Le prêtre Abildgaard raconte que la maladie a été apportée à Roraas par une femme de Trondjem, et qu'elle s'est répandue de la manière suivante : des enfants infectés ont été nourris par des femmes saines, qui ont été aussitôt contagionnées; ou des femmes infectées ont nourri des enfants sains qui, à leur tour, ont infecté leurs parents.

La plupart regardent la maladie comme vénérienne. Le prêtre Monrad dit : Il paraît que la radezyge a régné ici il y a dix-sept à dix-huit ans, et peut-être a-t-elle existé auparavant, mais elle n'a été connue sous ce nom que depuis quelques années; autrefois elle s'appelait le mal français. Le prêtre Brun, à Urdal, note que dans

sa paroisse la maladie vénérienne est assez fréquente dans ces temps frivoles. Il n'y a qu'une faible minorité pour décrire la spedalskhed et surtout dans les pays où le nom de radzsyge était inconnu.

En 1770, deux médecins, Cron et Mangor, émirent des opinions différentes sur la nature de la maladie. Le Dr Cron déclarait la maladie d'origine vénérienne, et il faisait, dans un rapport adressé aux autorités, une description de la radezyge, qui montre toute la justesse de son opinion; en même temps, il rendait compte de la méthode de traitement qu'il avait suivie et qui consistait en frictions mercurielles. Mangor regardait au contraire la maladie comme identique à la spedalskhed; mais, dans les observations spéciales qu'il relate, on voit clairement qu'il avait sous les yeux des cas de syphilis invétérée. A cette époque, l'opinion est unanime pour conseiller le mercure tantôt à l'intérieur, tantôt à l'extérieur : les frictions mercurielles ont la faveur du plus grand nombre.

En 1771, le Collége de médecine de Copenhague nomme trois médecins, Deegen, Steffens et Tychsen, munis d'instructions particulières pour aller étudier et traiter la maladie où elle régnait. Tous trois ont laissé des rapports; mais ceux de Tychsen, homme peu instruit et prétentieux, disant que si on le laissait faire il détruirait bien la maladie, n'offrent aucun intérêt sérieux.

Steffens divise la maladie en deux genres : l'une, qui est la spedalskhed; l'autre, la radezyge proprement dite : «Dans la radesyge, dit-il, le malade a des ulcères à la gorge; chez beaucoup d'individus, la luette a disparu, d'autres ont des excroissances charnues à l'anus et aux parties génitales. Ils ont encore, sur différentes parties du corps, des glandes indurées et éprouvent généralement de grandes douleurs dans les membres; les os du nez sont cariés.» Deegen dit, de son côté : «Par suite des recherches les plus minutieuses, j'ai toujours trouvé que ce mal provient d'un virus syphilitique, et que même dans son origine il est difficile, pour ne pas dire impossible, de le guérir sans mercure.»

A cette époque, on sentit la nécessité de créer de petits hôpitaux spéciaux pour le traitement de la radezyge; on en établit à Stavanger, Skhien, Mandal, etc. Il y eut aussi des médecins ambulants chargés d'aller soigner les malades à domicile.

Hans Munk, chargé de l'hôpital de Stavanger, a écrit un traité de la radezyge. Il émet cette opinion, que le nom de radezyge comprend : 1° la syphilis insontium ou sibbens, 2° la spedalskhed, 3° toutes les plaies malignes (c'est à peu près l'opinion émise par M. Sigmund, au sujet du scherlievo). Il propose de rejeter complétement le nom de radezyge, et d'adopter le mot de sibbens pour les phénomènes syphilitiques secondaires et tertiaires qui constituent, à proprement parler, la maladie.

Un autre contemporain, médecin d'un hôpital de syphilitiques à Christiania, le Dr Sundius, qui, en cette qualité, devait s'y connaître, a toujours nié que la radezyge fût une maladie spéciale; il donnait à tous les cas le nom de syphilis, et cela à plusieurs reprises, car plusieurs fois on lui demanda son opinion, comme si on eût voulu le forcer à se servir de la dénomination de radezyge.

Nicolaï Arbo, qui a publié un livre très-estimé sur la radezyge (*Om Radesygen eller Saltflod;* Copenhague, 1792; trad. de Hensler, en allemand; Altona, 1799), note qu'il y a rarement des ulcères aux parties génitales, mais que quel que soit leur siége, ils sont toujours entourés d'une auréole couleur de cuivre; ils sont circulaires, de diamètres différents, depuis 3 lignes jusqu'à 3 ou 4 pouces. Au contraire, les deux contemporains de l'épidémie, Bonnevie et Deegen, ont souvent constaté des ulcérations ou d'autres symptômes vénériens aux parties génitales; mais ce qui les a tous frappés, c'est l'absence de la blennorrhagie. L'avis émis par le Collége de médecine de Copenhague en 1770 fut aussi que la maladie n'était pas essentiellement vénérienne, bien qu'il y eût des ulcères aux parties génitales, parce que, dans la plupart des cas, la blennorrhagie faisait défaut.

Du reste, voici le résumé des symptômes de la radezyge, telle qu'elle est décrite par un auteur qui ne la regarde pas comme syphilitique, qui l'appelle au contraire la lèpre norvégienne, M. le professeur Sorensen :

« Maux de tête, douleurs dans les membres, surtout pendant la nuit; éruptions herpétiques au front, à la poitrine, sur les épaules, sur les bras; inflammation légère de la gorge.

« L'exanthème herpétique prend plus d'étendue et se trouve entouré d'un bord foncé. Il se montre sur le visage des plaies d'abord

superficielles, qui peu à peu se développent en profondeur; il vient des tubercules sous-cutanés, qui passent à l'état d'inflammation et de suppuration.

«L'inflammation de la gorge augmente; il y a exulcération de la luette et des amygdales, les plaies rongent et détruisent les parties mentionnées jusqu'au pharynx; des plaies analogues se développent dans la région palatine, les os du palais sont attaqués et détruits. Aux extrémités il survient des plaies entourées de bords d'un rouge foncé, quelquefois couvertes d'une croûte épaisse et sèche.

«Aux parties génitales, à l'anus et au périnée, il se présente des plaies, des condylomes et des excroissances, qui s'étendent jusqu'aux cuisses.

«La maladie s'attaque à la cloison du nez, qui s'ulcère et se perfore; le système osseux est atteint de carie, surtout les os du nez. Sur les os longs et sur l'os frontal, il se présente des tophus et des exostoses qui se changent bientôt en carie.

«La cause première de la maladie est inconnue; on sait seulement qu'il se développe un contagium qui se communique par la salive, la sueur et l'ichor, au moyen de couteaux, de cuillers et d'habits, dont parmi le peuple on se sert en commun, ainsi que par le contact.

«Le mercure est le premier et le plus important de tous les remèdes.» (Boeck, *loc. cit.*, p. 22.)

En présence de cette description faite, sans parti pris, par un homme partisan de la non-identité de la syphilis et de la radesyge, et à qui on ne peut reprocher que d'avoir placé les accidents primitifs après les accidents secondaires, tout commentaire est superflu. M. Boeck lui-même, qui, à une époque antérieure, avait considéré la radezyge comme une maladie particulière, et s'était élevé dans le congrès des naturalistes à Christiania, en 1844, contre M. Steffens, qui prétendait que la radesyge et la syphilis étaient identiques, professe aujourd'hui une opinion toute opposée.

«Si, d'après nos citations, dit-il, il est évident que dans les temps les plus reculés, ce qu'on appelait radezyge n'était pas autre chose que la syphilis; si, d'après les descriptions les plus récentes, il est également clair qu'on a eu affaire à des cas syphilitiques; s'il res-

sort de nos observations que ce qu'on a appelé radezyge dans les trente dernières années était la syphilis, je crois que nous devons supprimer le nom de radezyge des cadres nosologiques. Dès ce moment, cette maladie n'appartient plus qu'à l'histoire de la médecine; non, comme quelques-uns l'ont voulu, parce qu'on l'a vue décroître successivement, mais parce qu'elle n'a jamais existé comme maladie indépendante.» (*Loc. cit.*, p. 48.)

Nous ajoutons que s'il est vrai, ainsi que M. Boeck le professe si catégoriquement, que la radezyge n'a jamais existé comme maladie indépendante de la syphilis, cette même syphilis, qu'en Norvège on a appelée radezyge, avait au moins, avec la syphilis du XVᵉ siècle, celle de Sainte-Euphémie, de Nérac, de Chavanne, de Scherlievo, d'Écosse, ce caractère commun et fort remarquable, d'être isolée et *indépendante* de la blennorrhagie, du chancre simple et du bubon chancreux; car, sous ce rapport, tout ce que nous avons dit de celles-ci lui est identiquement applicable.

La radesyge n'a pas été le lot exclusif de la Norvège. Dans le fief de Calmar, en Suède, où la maladie a régné, on croyait qu'elle avait été apportée du temps de Charles XII par des soldats revenant de Norvège, et qu'elle s'était ensuite répandue par des marins et par une fileuse de Stockholm. Dans la Gothie orientale, on croyait que la radezyge avait été rapportée par des soldats après la guerre de Poméranie, en 1762; et dans Norrtelje, qu'elle avait été introduite de la même manière, en 1790, après la guerre de Finlande.

Dans le Holstein, il y a également une maladie appelée *marsksygdom,* ou *morbus venereus ditmarsensis*, qui, d'après différents médecins du pays, aurait été importée par des Norvégiens qui, en 1785-87, travaillaient à l'endiguement des terres voisines de Bourg-de-Marne.

Dans le Jutland, le Dʳ Van Deurs (*Journal de médecine et de chirurg.,* 1835) a décrit, sous le nom de syphiloïde jutlandaise, une maladie qu'il compare à celle de la Suède.

En 1777, le Dʳ Lillie fut envoyé en Jutland pour examiner cette maladie; il pensait qu'elle se distinguait de la vraie syphilis par ce fait, qu'il ne se montrait que très-rarement des gonorrhées chez les malades. C'est aussi l'opinion de Van Deurs, qui en fait une espèce à part, la syphilis des innocents (*syphilis insontium*), pour

cette seule raison, qu'elle se transmet principalement par les cuillers, les vases, les habits et les literies dont on se sert en commun. De son côté, le Dr Hassing ne voit pas de différence entre la syphiloïde jutlandaise et la vraie syphilis; il fait remarquer combien il est difficile de découvrir la vraie cause de la maladie, car on est naturellement porté à l'attribuer à toute autre cause que le coït; d'ailleurs, pour lui, la transmission des accidents secondaires n'est pas douteuse, et il croit qu'elle a principalement lieu par le moyen des tubercules muqueux.

En Esthonie, province russe au nord de la Livonie, sur les bords du golfe de Finlande, on retrouve aussi une maladie analogue aux précédentes. Erdmann l'a rattachée à la radezyge, et Seidlitz la regarde comme syphilitique.

Où en est aujourd'hui la radezyge? M. Boeck nous l'a dit, elle est rentrée dans le giron de la syphilis commune. Aussi n'y a-t-il pas à s'étonner si M. Delioux de Savignac, visitant naguère les hôpitaux de Trondhjem, n'a pu rencontrer qu'un seul cas de prétendue radesyge, qui n'était en définitive qu'un lupus, un lupus qui avait corrodé les fosses nasales et les cavités orbitaires, et qui n'était peut-être lui-même qu'un cancer! M. Martins n'avait pas été plus heureux dans sa visite de 1838.

En résumé, lorsque la syphilis se répandit en Europe au xve siècle, elle n'était accompagnée ni de la blennorrhagie, ni du chancre simple, ni du bubon chancreux, qui, chez nous aujourd'hui, forment au moins les trois quarts des maladies vénériennes; ou plutôt, à cette époque, on ne confondait pas la syphilis, maladie générale, avec ces affections locales dont rien ne la rapproche, hors le caractère contagieux. Cette première diffusion de la syphilis fut à peu près universelle; mais les grands centres de population, et ceux surtout où régnaient l'encombrement, la misère et la promiscuité, devinrent des foyers permanents de la maladie.

Toutefois, dans ces grands centres où la blennorrhagie, le chancre simple et le bubon chancreux, avaient déjà précédé la syphilis d'au moins deux ou trois siècles (ce fait aujourd'hui n'est même plus susceptible d'être contesté), et où cette dernière maladie a dû nécessairement se rencontrer et coexister avec les deux précédentes, au même titre qu'avec la gale, leur aînée à toutes trois, le nombre proportionnel des unes et des autres n'est pas invariable ni iden-

tique. Chez nous, à Lyon (*in aere Lugdunensi*), la syphilis ne forme que le quart, tout au plus, des maladies vénériennes, mais ailleurs elle peut en former la moitié, le tiers, ou seulement le cinquième, le sixième, plus ou moins.

Or que s'est-il passé depuis la grande épidémie du xve siècle? Nous n'avons parlé et nous ne pouvions parler que de ce qu'attestent des documents sérieux, des traditions dignes de foi. Eh bien, dans certaines localités, comme à Sainte-Euphémie, à Nérac, à Chavanne-Lure, à Brunn, c'est-à-dire dans des pays où les maladies vénériennes ne régnaient pas à l'état endémique, la syphilis a été accidentellement transportée par une accoucheuse, un nouveau-né, un soldat, un barbier; elle s'est propagée avec une grande rapidité, à peu près comme au xve siècle. Elle s'est développée seule, avec son accident primitif, qui passe si souvent inaperçu, et ses accidents secondaires et tertiaires, qui attirent plus particulièrement l'attention; mais sans blennorrhagie, ni chancre simple, ni bubon chancreux. Là, à défaut de conditions favorables, ne trouvant pas à s'implanter et à prendre racine, et rétrogradant au lieu de suivre une marche progressive, elle a fini par disparaître, du moins comme maladie endémique.

Au contraire, dans d'autres localités, telles que les provinces côtières du nord de l'Adriatique, la région occidentale de l'Écosse, certaines parties de la Suède, de la Norvège et du Danemark, principalement dans les campagnes pauvres, peuplées d'habitants misérables, sales et prolifiques, la maladie, une fois développée par le fait des mêmes circonstances accidentelles, un débarquement de matelots, une guerre, ou simplement l'allaitement d'un nouveau-né syphilitique, s'est étendue progressivement, marchant toujours, jusqu'à ce qu'on lui ait opposé les efforts combinés de l'hygiène et de la thérapeutique.

C'est que n'étant pas essentiellement vénérienne, étant au contraire, en qualité de maladie virulente générale, aussi contagieuse dans la période secondaire que dans la période primitive, et par suite susceptible de s'inoculer aussi bien avec du virus provenant d'accidents cutanés ou buccaux qu'avec le pus des lésions génitales, et de se transmettre par l'usage commun des choses de la vie non moins que par le coït, la syphilis était bien faite pour vivre et grandir dans un pareil milieu : pour devenir endémiques, il

faut à la blennorrhagie, au chancre et au bubon chancreux, maladies essentiellement locales et vénériennes, la promiscuité des sexes et la débauche ; il ne faut à la syphilis, comme à la gale, que la promiscuité des personnes et la misère.

La syphilis s'est donc implantée dans ces localités, comme elle l'était, comme elle l'est encore dans nos grands centres de population, avec cette différence, qu'on n'y a trouvé ni la blennorrhagie, ni le chancre, ni le bubon chancreux, et qu'elle a dû se développer seule, ou tout au plus en coexistence avec la gale, comme la falcadina, ou avec d'autres maladies endémiques propres à ces localités, comme la radezyge avec le spedalskhed. Là donc elle a formé de nouveaux foyers, non plus éphémères comme les précédents, mais permanents.

Toutefois le médecin, dans ces foyers attisés de longue main, a pu encore, avec ses moyens hygiéniques, plus puissants que ses tout-puissants remèdes, éteindre la maladie, au moins en grande partie. Ce qu'elle a fait hors de chez nous, ne saurait-elle donc le faire chez nous ? Grande question, que nous étudierons un jour avec tout le développement qu'elle comporte.

Nous nous bornons, pour le moment, à constater que les trois dernières maladies exotiques que nous venons de décrire ne diffèrent pas de celles que nous avons décrites comme étant leurs analogues en France ; et qu'en France, pas plus que dans le reste de l'Europe, ces maladies ne diffèrent en rien de la vraie syphilis.

Il nous reste à en étudier d'autres au sujet desquelles nos conclusions seront peut-être un peu différentes ; mais, avant de rien prononcer, examinons.

Mal de la baie de Saint-Paul.

Il a paru, entre 1770 et 1780, dans le Canada, et principalement à la baie de Saint-Paul, une nouvelle maladie vénérienne. Les habitants appellent cette maladie le *mal anglais*, parce qu'ils prétendent la tenir des Anglais ; on le connaît à la baie de Saint-Paul sous le nom de *maladie des éboulements*, à Boucherville sous celui de *lusta cruo*, et à Sorel sous celui de *mal de chicot*; dans plusieurs districts, on l'appelle tout simplement le *mauvais mal*, le *vilain mal*, le *gros mal*.

En 1785, on trouva dans le Canada cinq mille huit cents personnes atteintes ; la maladie était alors inconnue à tous les individus du voisinage.

Elle s'annonce, dès son invasion, par de petites pustules aux lèvres, à la langue, dans l'intérieur de la bouche, et plus rarement aux parties de la génération. Ces pustules ressemblent d'abord à de petites aphthes remplies d'une humeur blanchâtre ou puriforme ; cette humeur a une telle virulence qu'elle infecte ceux qui mangent avec la cuiller des malades ou qui boivent dans leur verre, ceux qui fument avec leur pipe. On a observé qu'elle se communique par le linge, les vêtements, etc. Les pères la transmettent à leurs enfants, et lorsqu'elle est déclarée dans une famille, il est rare qu'elle épargne quelqu'un. Mais c'est surtout par l'acte vénérien qu'elle se communique et se transmet.

Des douleurs ostéocopes nocturnes tourmentent les malades ; elles se calment ordinairement lorsqu'il survient des ulcères à la peau ou dans l'intérieur de la peau ; il y a fréquemment engorgement des ganglions cervicaux et inguinaux ; à une époque plus avancée, le corps se couvre de dartres prurigineuses, dartres qui disparaissent quelquefois pour se montrer de nouveau. Les os du nez, du crâne, des bras, des mains, sont attaqués de carie ; il s'y forme des tophus. On observe aussi des troubles de la vue, de l'odorat et de l'ouïe ; la chute des cheveux est un des derniers accidents qui annoncent la fin prochaine du malade. Un malade qui avait langui pendant douze ans, couvert d'ulcères et de tumeurs osseuses, perdit en outre un de ses mollets par ulcération.

Les deux sexes et tous les âges sont également exposés à la maladie ; les enfants sont infectés en grand nombre. Il paraît que quelques enfants en ont été préservés par le traitement qu'avaient auparavant subi leurs mères, quoiqu'elles n'eussent point été radicalement guéries.

Cette maladie est surtout contagieuse dans les seconde et troisième périodes ; on a vu des cas où elle est restée latente dans le corps pendant des années entières, sans se manifester par le moindre symptôme. Le préjugé dominant est qu'elle n'attaque qu'une fois dans la vie ; mais l'expérience dément cette opinion.

On a employé les racines de patience, de bardane, de salsepareille ; la décoction des branches et de l'écorce de la sapinette du

Canada. Mais aucun de ces remèdes ne guérit radicalement sans le mercure.

Swediaur (*Traité des maladies vénériennes*, t. II, p. 310), à qui nous empruntons ces détails, et qui lui-même décrit la maladie d'après un rapport du Dr Bowmann, envoyé sur les lieux par le gouverneur du Canada, Hamilton, fait remarquer que dans cette description il n'est question ni de gonorrhées ni d'ulcères aux parties génitales, et il compare cette épidémie syphilitique à celles du xve siècle. «Tout bien considéré, dit-il, cette maladie contagieuse du Canada et le sibbens en Écosse me paraissent présenter l'image identique de la vérole du xve siècle.»

D'après Adams (*Obs. on morbid poisons*, p. 194), Swediaur aurait commis une erreur de noms ; car, d'après un manuscrit qui lui a été communiqué par le Dr Pitcairn, ce serait un chirurgien français nommé Beaumont qui aurait été envoyé de Québec par le gouverneur, appelé Haldiman, et non pas Hamilton (voy. Rayer, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 858). Mais ce détail est insignifiant; et partant de ce point que la description qui précède, tout incomplète qu'elle soit, est néanmoins fidèle, on ne peut se refuser à y voir notre syphilis avec sa période primitive mal observée, sa période secondaire incomplétement décrite, et sa période tertiaire dominant au contraire la scène, parce qu'elle a dû prendre de grandes proportions chez des gens mal traités ou même non traités, et qu'ici, comme dans les affections précédemment décrites, elle a tout naturellement absorbé la meilleure part de l'attention des malades et des médecins.

Voici encore une maladie qui ne diffère probablement des précédentes que par son nom.

Boutons d'Amboine.

L'île d'Amboine fait partie des grandes Moluques dans l'Océanie. En 1718, J. Bontius (*Medicina Indorum;* Lugd. Batav., 1718) décrivit ainsi une maladie endémique dans cette localité :

«Il s'est répandu à Amboine et dans les îles Moluques une maladie endémique qui, par ses symptômes, est semblable à la maladie vénérienne. Il y a cependant cette différence, que le mal en question peut naître et se transmettre en dehors de tout rapport sexuel.

Dans cette maladie, il se fait à la face, aux bras, aux cuisses, des éruptions de tophus, c'est-à-dire de tumeurs dures et comme squirrheuses, affectant toute la surface du corps, et aussi confluentes que le sont chez nous certaines éruptions de clous et de verrues développées sur les mains et sur les pieds. S'il leur arrive de s'ouvrir, elles rendent une humeur gommeuse, âcre et corrosive, et il en résulte des ulcères à bords calleux et relevés. C'est un mal hideux, qui ne diffère du mal vénérien que parce qu'il ne s'accompagne pas de douleurs aussi vives, et n'amène pas aussi facilement la carie des os, à moins qu'il ne soit négligé. Cette affection est causée par le climat, le régime des habitants..... Pour ce qui est du traitement, il est en général assez efficace lorsque la maladie est récente, mais beaucoup plus incertain lorsque celle-ci est ancienne. Les remèdes les plus appropriés sont ceux qui conviennent aux maladies vénériennes : la salsepareille, le gaïac, les drastiques, et surtout le mercure, le précipité blanc, le turbith minéral; les onguents mercuriels rendent aussi de grands services comme topiques. »

M. Rayer, qui rapporte en latin la description de Bontius, fait observer que cette maladie ressemble beaucoup au scherlievo qui lui-même paraît devoir être rattaché à la syphilis.

Quant à nous, de toutes les maladies que nous venons d'esquisser, celle-ci est peut-être la seule qui nous laisse quelques doutes dans l'esprit, doutes que nous ne voulons ni atténuer ni grossir. Ce n'est pas que nous ne tenions compte de la brièveté de la description de Bontius, où tous les caractères de la maladie n'ont pu matériellement trouver place. Nous sommes surtout frappé du silence de l'auteur touchant la transmission de la maladie, et de l'insistance qu'il met à la faire naître du climat, du régime des habitants ; aussi, après nous être couvert de l'autorité de M. Rayer, nous hâtons-nous de passer à l'étude d'une maladie bien autrement répandue, qui infecte presque toute une race d'hommes en Afrique et en Amérique, maladie qui a donné lieu à des travaux très-nombreux et sur laquelle nous pourrons discuter pertinemment, grâce aux données qui nous seront abondamment fournies par la clinique et (chose aussi rare que précieuse en cette matière) par l'expérimentation sur l'homme sain. Nous voulons parler du pian.

Pian, yaws, frambœsia.

Le *pian* d'Amérique, le *yaws* d'Afrique, le *frambœsia* de la plupart des dermatologistes français, ne sont qu'une seule et même maladie, encore appelée *bobas* au Brésil, *gallao* en Guinée, etc.; pour nous, c'est la syphilis.

Le pian ne paraît pas être antérieur à la traite des nègres, laquelle a suivi d'un assez grand nombre d'années la découverte de l'Amérique, par conséquent l'époque où la syphilis a fait irruption parmi nous.

Cette maladie sévit principalement sur les noirs; on la trouve dans leur mère patrie, c'est-à-dire sur la côte occidentale de l'Afrique, depuis la rive gauche du Sénégal jusqu'au cap Negro; dans la Sénégambie, le Congo, la Sierra-Leone, la Nigritie. Elle ne s'observe plus ni au sud ni sur la côte orientale de l'Afrique. On la retrouve dans toutes les colonies où les nègres ont été transportés, et surtout au sud des états de l'Union, dans les Antilles françaises, anglaises, espagnoles, à Saint-Domingue, à la Guadeloupe, à la Jamaïque, au Brésil, à Cuba et dans presque toute l'Amérique méridionale.

Elle paraît différer un peu en Afrique et en Amérique; car les auteurs anglais, qui l'ont plus particulièrement étudiée en Guinée, en ont donné une description qui ne ressemble pas complétement à celle des médecins français qui l'ont observée aux Antilles.

« D'après les médecins anglais, le pian débute par un état de langueur, de faiblesse; des douleurs dans les articulations, et dans quelques cas avec fièvre plus prononcée chez les enfants. Avant l'éruption, la peau est souvent couverte de poussière blanche, comme si elle avait été farinée. Quelques jours après, on aperçoit sur la peau, spécialement sur le front, des taches semblables à des piqûres de puces ou à de petites papules. Ces élevures s'accroissent pendant six à dix jours, au bout desquels il se forme une croûte à leur sommet, au-dessous de laquelle existe du pus mal élaboré. La dimension des pustules augmente, et elles se couvrent de croûtes irrégulières, peu adhérentes. Un grand nombre de ces pustules acquiert la dimension d'une pièce de 24 sous. Si on enlève cette croûte, on trouve un ulcère de mauvais caractère, comme gan-

gréneux. L'aspect fongoïde ne se montre qu'à une époque indéterminée, tantôt un mois après l'apparition de l'éruption, quelquefois trois mois après ; le développement des fongosités paraît dépendre beaucoup de la constitution des malades et apparaît plus tôt chez ceux qui ont été bien nourris. Il s'opère quelquefois une seconde éruption précédée de fièvre, et dont la marche est la même que celle de la première.

« Ces éminences sont plus larges et plus nombreuses sur la face, les aines, les aisselles, à la marge de l'anus et aux grandes lèvres, que sur les autres parties du corps.

« De nouvelles éruptions ont lieu dès que la première commence à se dessécher, et à la suite de ces éruptions successives, le nombre de pustules pianiques devient quelquefois considérable. Si l'on en croit quelques auteurs, il existe toujours une pustule plus large, plus élevée que toutes les autres, plus difficile à guérir, qu'on désigne sous le nom de *mère pian.*

«On assure aussi que l'affection de la peau est quelquefois accompagnée de douleurs nocturnes, de gonflements des os, d'ulcères dans le pharynx, etc. Les ulcères de la gorge ressemblent à du fromage rôti (*toasted cheese*) ; ils ne deviennent jamais fongueux, et une grande partie du palais est détruite.

« Le pian se montre avec un aspect différent chez les sujets cachectiques ; il est plus petit, et l'éruption moins nombreuse est successive ; les végétations fongueuses qui caractérisent cette maladie n'existent pas du tout, ou sont peu développées et aqueuses.

« La durée de la maladie est variable : chez quelques malades elle est de six mois, chez d'autres d'un an, en général elle est de huit mois environ.

« D'après les médecins français, le pian s'annonce par des petits boutons rouges qui se montrent aux diverses régions du corps ; en même temps le malade éprouve un peu de fièvre, des douleurs dans les membres et même dans les os ; la peau devient écailleuse et le malade maigrit sensiblement.

« Peu à peu ces symptômes diminuent d'intensité, l'éruption se développe et se montre sous trois aspects : 1° les *gros pians* ou *pians blancs,* 2° les *petits pians,* 3° les *pians rouges.* Les premiers, volumineux, quelquefois aussi larges que la main, sont formés d'une chair fongueuse qui fournit une matière sanieuse épaisse.

Les petits, moins volumineux que les premiers, sont beaucoup plus nombreux; leurs excroissances sont plus rouges et moins fongueuses. Les pians rouges, plus grands que les derniers, moins que les premiers, arrondis, de couleur de chair plus marquée, se développent avec lenteur et d'une manière successive.

« Plusieurs affections ont été rattachées à l'éruption pianique comme lésions consécutives. Ce sont : 1° les *guignes,* espèces d'excroissances de chair qui surviennent principalement à la plante des pieds, à la paume des mains, et au bout des doigts; 2° certaines excroissances blanchâtres à la plante des pieds, nommées *crabes* d'après leur forme, et d'où découle une matière purulente; 3° les *saonaonas,* épaississement considérable de la peau de la plante des pieds et de l'intérieur des mains, rouge vif, fort douloureux dans la marche; 4° le *mal aux os,* caractérisé par des douleurs ostéocopes, la tuméfaction des os spongieux, celle des extrémités des os longs, des exostoses, le ramollissement et la carie des os affectés, symptômes graves accompagnés de nombreux ulcères qui réduisent les malades à un état horrible. »

Le pian se développe ordinairement parmi les nègres d'un même atelier, toujours par contagion. C'est l'opinion de M. Paulet (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVII, p. 393), qui n'a jamais vu la maladie naitre spontanément.

Le pian se transmet par le rapprochement des sexes, par l'allaitement, au moyen des ustensiles de ménage, par l'application de la matière pianique sur une portion excoriée de la peau, et peut-être par d'autres voies.

C'est une maladie héréditaire qui se développe chez les enfants à 3, 4 ou sept 7 mois.

On ne la contracte qu'une fois, au moins c'est l'opinion la plus généralement répandue.

Thomson rapporte qu'un certain nombre de nègres bien portants, ayant été transférés, avec leurs enfants, d'un endroit montagneux dans une ferme à sucre, et les enfants bien portants ayant vécu et mangé avec ceux de la ferme qui étaient atteints de pian, trois des premiers, sept semaines après, furent pris de fièvre et de douleurs suivies d'une éruption générale; les autres ne furent atteints que trois semaines plus tard.

En 1819, la matière d'un ulcère dont on détacha la croûte fut

inoculée par Thomson à un enfant en cinq endroits différents. Trois piqûres guérirent; les deux autres, pendant l'espace de trois semaines, ressemblaient à une égratignure véritable; il s'y forma alors de petits ulcères qui s'accrurent jusqu'à ce qu'ils prissent un aspect comme gangréneux et déchiqueté. Sept semaines après, des papules parurent sur le front et bientôt sur tout le corps; le fongus se forma. Le malade eut une éruption abondante qui dura neuf mois. Les deux ulcères résultant des piqûres ont laissé des cicatrices profondes. Le même auteur rapporte que, du pus variolique ayant été pris sur une négresse atteinte de pian, l'enfant auquel ce pus fut inoculé eut une variole bénigne, et après sa guérison fut pris du pian. Le sang d'un nègre couvert de pian, inoculé à quatre enfants, en cinq endroits différents, ne produisit pas cette maladie. (J. Thomson, *Edinb. med. and surg. journ.*, t., XV, p. 321.)

Déjà, vers la fin du siècle dernier, Hunter (*Traité de la syphilis*, trad. franç., p. 653) avait rapporté le fait d'une inoculation accidentelle opérée sur un médecin.

« Le 28 juillet 1778, dit-il, un chirurgien, qui était alors aux Indes Occidentales, se fit une égratignure au bout du doigt avec une épine. Le 31, il ouvrit un abcès chez une négresse qui avait le pian et qui depuis longtemps avait de pareils abcès suivis d'ulcérations. Immédiatement après l'opération, il aperçut un peu de pus sur son égratignure, et il s'écria qu'il s'était inoculé la maladie. L'excoriation de son doigt ne se cicatrisa point, et de temps en temps elle produisit des écailles blanchâtres. Cette apparence l'alarma et il fit des frictions mercurielles très-énergiques.

« Dans le mois de septembre, malgré ce traitement, il se forma sur la seconde articulation du doigt une tumeur douloureuse, qui fut bientôt suivie de plusieurs autres tumeurs semblables à la face dorsale de la main. Le malade continua les frictions mercurielles, mais sans succès, car les tumeurs se multipliaient, et au mois de novembre elles s'étendaient à peu de distance de l'aisselle.

« Vers la fin de novembre, le malade commença à ressentir des douleurs nocturnes très-vives dans diverses parties du corps, mais surtout le long du tibia et du péroné.

« En mai 1777, une éruption squameuse se manifesta en différentes parties du corps, principalement sur les jambes et sur les cuisses; et les tumeurs indiquées ci-dessus s'ulcérèrent; ces phénomènes

furent suivis d'une rémission dans les douleurs nocturnes; plus tard ce malade a éprouvé de la gêne dans la déglutition, de la sécheresse dans la gorge, et cette dernière région, ainsi que l'ouverture postérieure des fosses nasales, devinrent le siége d'un écoulement de liquide visqueux.»

M. Paulet écrivait en 1848 (*loc. cit.*) : «Voulant savoir si la maladie est contagieuse et héréditaire, j'ai fait les expériences suivantes :

«J'ai pratiqué à la partie interne de la cuisse de quatre sujets sains, avec une lancette trempée dans du fluide pianique, plusieurs piqûres. Elles n'ont donné naissance à aucun symptôme dans le lieu où l'instrument avait agi; mais, douze à vingt jours après, il s'était opéré sur le front, le menton, les bras et le ventre, une éruption caractéristique.

«Dans dix autres essais, l'affection a commencé à l'endroit piqué et s'est développée comme dans les cas précédents.

«J'ai renfermé dans un lieu que personne n'approchait 12 enfants nés de parents malades. Les nourrices n'avaient point eu de pians, leur santé était remarquablement belle; et cependant, à 3, à 4, à 7 mois, ces enfants ont eu le pian; et quelque temps après, dans l'espace de deux à six mois, les nourrices ont aussi été affectées.

«Pendant quelques minutes, deux jours de suite, j'ai fait des frictions sur la partie interne des bras de trois jeunes gens de 17 ans, en parfaite santé, avec un plumasseau imbibé de fluide, et au vingtième jour la transmission était manifeste.

«J'ai fait coucher de très-jeunes filles avec des jeunes filles malades, et dix fois, dans l'espace d'une à cinq semaines, j'ai obtenu des tubercules caractérisés.

«Trente nègres adultes m'ont offert une belle éruption, vingt-cinq à cinquante jours après avoir eu des rapports avec des négresses que j'avais visitées au spéculum, et sur lesquelles j'avais constaté des tubercules au ventre, à la poitrine, et à la partie interne des cuisses. Dans tous les cas, les organes génitaux ont été trouvés intacts; tandis que dans plus de deux cents autres cas, j'ai vu les tubercules apparaître indistinctement tantôt sur le corps, tantôt sur les parties externes des organes de la génération.»

Suivant Thomson, dans l'île de la Jamaïque, la pratique ordi-

naire est d'abandonner la maladie aux efforts de la nature, ou d'user des décoctions de bois sudorifiques, aidées d'un bon régime; il assure que, si les préparations mercurielles font quelquefois disparaître les symptômes de la maladie dans l'espace d'un mois, ces symptômes sont sujets à reparaître avec plus de gravité.

Au contraire, Dazille, Chopitré de Saint-Vis, et la plupart des médecins français, pensent que les préparations mercurielles, les frictions d'onguent mercuriel, le sublimé à l'intérieur, les tisanes de salsepareille et de gaïac, sont les meilleurs remèdes contre le pian.

Voilà en substance l'histoire du pian, telle qu'elle résulte des travaux de Pison, Hume, Schilling, Adams, Thomson, Hillary, Desportes, Bajon, Dazille, Chopitré, Levacher, Sigaud, Paulet, etc. Voyons en quoi cette maladie diffère des précédentes et en quoi lle leur ressemble-

Le pian ne se développe pas spontanément : il ne se propage que par contagion, absolument comme notre syphilis; il est endémique dans une population d'hommes de même condition, travaillant en commun à un petit nombre de grandes industries, dans des habitations où leurs rapports réciproques sont de telle nature, que M. Paulet a pu dire que tous les nègres d'un très-grand nombre d'ateliers sont tôt ou tard affectés de la maladie; il se transmet par le coït ou par d'autres contacts divers ou indirects, par l'allaitement, par la voie héréditaire, etc.

Il n'attaque qu'une seule fois le même individu. Là-dessus l'opinion est presque unanime; il est inoculable à la lancette sur les sujets sains; il débute par des accidents primitifs développés aux points inoculés, puis éclatent les éruptions générales. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point spécial.

Le pian se manifeste, comme notre syphilis, par des éruptions cutanées diverses, ayant néanmoins une certaine uniformité; il affecte aussi les muqueuses, et notamment le gosier, où il produit des ulcérations. En outre, des douleurs ostéocopes, des nodus, des exostoses, des caries, ont été observés, et cela sur les os plus particulièrement affectés chez nos syphilitiques.

Mais nous voulons aller au fond des choses. Cette assimilation sommaire, qui pourrait en satisfaire d'autres, ne nous suffit pas; et pour montrer toute notre impartialité, nous allons maintenant insister sur les différences qui séparent les deux maladies.

Non, le pian ne ressemble pas complétement à notre syphilis. Et comment pourrait-il en être autrement, lorsque nous voyons ce même pian, chez la même race d'hommes, différer déjà selon qu'on l'observe en Afrique ou en Amérique? N'avons-nous pas indiqué des variantes dans la description des yaws de l'Afrique ou des Indes Occidentales, faite par les médecins anglais, et dans celle du pian observé par des Français à la Guadeloupe, à Saint-Domingue et à Cayenne?

Or, pour avoir la clef de cette différence, il suffit d'étudier de près les éruptions qui caractérisent le pian; et alors on ne tarde pas à reconnaître que ce qui le caractérise essentiellement, c'est qu'il affecte plus particulièrement la peau, et qu'à la peau il se manifeste surtout par des plaques muqueuses et des tubercules muqueux; mais, comme de toutes les éruptions syphilitiques la plaque muqueuse est la mieux accentuée, la plus caractéristique, et presque la seule vraiment pathognomonique, il en résulte que le pian est si bien la syphilis, que c'est par l'éruption syphilitique la moins contestable qu'il se manifeste plus particulièrement.

Il n'est pas nécessaire d'avoir observé de ses propres yeux un pian, pour reconnaître le tubercule muqueux dans ces papules qui ressemblent d'abord à des piqûres de puces, qui acquièrent les dimensions d'une pièce de 24 sous, qui forment des éminences plus larges et plus nombreuses sur la face, les aines, les aisselles, à la marge de l'anus et aux grandes lèvres, que sur les autres points.

Qu'on relise la description des *gros pians*, des *petits pians*, des *pians rouges*, et l'on sera frappé de l'identité que j'indique ici. Cette identité est encore bien plus remarquable, lorsqu'on se représente ce que les nègres et avec eux les médecins français ont appelé les *guignes* et les *crabes*, lésions qui s'observent aux pieds, qui ont par conséquent aussi pour siége de prédilection les parties qui chez nous sont précisément affectées par les tubercules muqueux. Qu'est-ce que les *saouaouas*, sinon de très-remarquables spécimens du psoriasis plantaire? Le *mal aux os* n'est-il pas lui-même un mal singulièrement commun chez nos syphilitiques? Quant à la *mère pian*, d'après M. Paulet, elle est entièrement soumise aux lois pathologiques qui régissent les autres lésions, et elle ne doit sa particularité qu'à ce qu'elle est formée par l'agglo-

mération d'un certain nombre de tubercules. Ne voyons-nous pas aussi chez nous des tubercules muqueux réunis et formant par leur réunion ce qu'on a appelé des *condylomes syphilitiques*?

Que si l'on nous demande pourquoi la syphilis se manifeste sur les nègres, dans ces climats, par des éruptions de plaques muqueuses, plutôt que par d'autres lésions, je répondrai que chez nous aussi certains individus, certain âge, certain sexe, sont aussi plus disposés à présenter ces mêmes éruptions.

Les plaques muqueuses sont beaucoup plus communes chez les enfants que chez les adultes, plus communes chez les femmes que chez les hommes; très-rares chez les individus qui ont soin de leur personne, qui transpirent peu, qui prennent des bains; très-fréquentes chez les gens malpropres, qui transpirent beaucoup, qui se lavent peu, et affectant précisément les régions humectées par des sécrétions physiologiques ou morbides, la vulve, l'anus, les aisselles, le nombril, les orteils. Est-il étonnant que dans ces climats brûlants, où la peau du nègre est souvent inondée de sueurs, où les soins de propreté sont négligés, les éruptions syphilitiques se fassent sur le tégument, et prennent, surtout à la vulve, à l'anus, à la partie interne des cuisses, aux pieds, la forme qu'elles ont chez nous dans des circonstances analogues, c'est-à-dire la forme de plaques ou de tubercules muqueux?

Et s'il m'était permis, sur un sujet où je me suis abstenu de faire des conjectures, où j'ai toujours rigoureusement procédé par les faits, de me permettre une réflexion générale, et, je l'avoue, quelque peu hypothétique, je me demanderais s'il n'y a pas deux formes principales de syphilis : la syphilis du Sud, où la maladie affecte surtout la peau, et un peu moins les muqueuses, les os et les organes profonds ; la syphilis du Nord, où la maladie affecte au contraire plus particulièrement les muqueuses, les os, les organes profonds, et un peu moins la peau ; l'une où dominent les accidents dits *secondaires*, l'autre où dominent les accidents *tertiaires*. Sans doute, s'il y a une différence entre notre syphilis et celle du Nord, représentée, par exemple, par la radezyge, elle est assez peu marquée pour que j'aie cru devoir la négliger, lorsque j'ai parlé de cette dernière maladie ; mais, entre la radezyge et le pian, la différence est assez tranchée pour que je signale ces deux formes de la même maladie, comme constituant les deux termes

opposés dont notre vérole française est le véritable trait d'union. Je livre ces réflexions aux auteurs de pathologie générale, habitués à démêler, mieux que je ne saurais le faire, les changements opérés dans la même espèce morbide par les climats, les habitudes, les constitutions, les tempéraments; et quant à moi, voyant les influences extérieures assez puissantes pour que quelques naturalistes soient allés jusqu'à leur attribuer les différences qui existent entre les races humaines, je ne fais aucune difficulté d'admettre que ces influences, si elles ont pu rendre le nègre noir et crépu, ont bien pu aussi suffire pour donner à la syphilis qui lui est propre la physionomie spéciale que je viens d'esquisser.

Voilà pour le pian, tel que nous le font connaître les observations cliniques; mais, à côté de ces observations, il y a les inoculations. Voyons quelles conséquences on peut en déduire.

On a fait jusqu'à 7 inoculations de pian, à la lancette, sur des individus sains (sans y comprendre le fait d'inoculation accidentelle rapporté par Hunter); 3 de ces inoculations ont été faites par Thomson en 1818, et les 14 autres par M. Paulet vers 1848.

Je passe celle qui a été faite avec le sang par Thomson sans résultat positif, et celle où on a inoculé du pus variolique pris chez un pianique, comme manquant de détails suffisants.

La plus intéressante, parce qu'elle est relatée assez longuement, est la troisième de Thomson. Chose remarquable! tout s'est passé dans ce cas comme dans les vingt-quatre inoculations de syphilis primitive ou secondaire, pratiquées en Europe, sur des sujets sains.

Après trois semaines d'incubation, il se forma, dans les piqûres, des ulcères de plus en plus profonds, qui laissèrent des cicatrices très-marquées.

Au bout de sept semaines, une éruption papuleuse générale apparut.

Je le répète, qu'on relise les faits d'inoculation de Wallace, Waller, Vidal, Rinecker, Gibert, Guyenot, etc., et l'on sera frappé de voir que, pour le pian comme pour la syphilis, l'incubation est la même; la lésion au point inoculé, la même; l'intervalle entre l'accident primitif et l'accident secondaire, le même : identité saisissante, absolue des deux côtés.

Parmi les 14 inoculations de M. Paulet, 10 ont suivi la même marche que celle de Thomson; c'est du moins ce qu'on peut inférer

de la relation fort laconique de cet auteur : «Dans ces dix autres cas, dit-il, l'affection a commencé à l'endroit piqué, et s'est développée comme dans les cas précédents.»

Mais, dans 4 inoculations sur 14, il n'y a eu aucune lésion au point inoculé; l'éruption a été d'emblée générale.

Il y a là une exception à la règle, et il ne faut pas plus la passer sous silence que s'abstenir de l'expliquer, si toutefois elle n'est pas inexplicable.

Or je pars de ce principe, que pour toutes les maladies virulentes, pour la vaccine, la variole, la morve, la syphilis, etc., il y a dans la marche de la maladie des stades réguliers qui passent plus souvent inaperçus qu'ils ne manquent réellement; l'observation clinique, aussi bien que les expériences faites des milliers et des millions de fois, sont là pour en témoigner. Il y a donc, en face de ces lois si fixes, si générales, si invariables, à se demander si les 4 nègres chez qui rien ne s'est développé au point inoculé, et dont l'éruption a été d'emblée générale au bout de douze à vingt jours, n'avaient pas déjà le germe de la maladie, c'est-à-dire si, tout sains qu'ils paraissaient être, ils ne venaient pas d'avoir un accident primitif passé inaperçu ou dissimulé au moment de l'inoculation.

Ceci n'est pas une supposition gratuite, c'est même plus qu'une présomption; car, dans une agglomération d'hommes où tout individu, ainsi que le déclare positivement l'expérimentateur, est fatalement voué au pian, il me paraît impossible qu'on ait pu trouver 4 sujets véritablement sains sur 14 choisis; et admettre que 4 individus sur ces 14 pouvaient bien avoir été infectés avant l'opération, à l'insu du médecin ou même à leur propre insu, ce n'est pas être trop pointilleux.

Les trois expériences faites par M. Paulet au moyen des frictions sont insignifiantes, au point de vue où nous nous plaçons en ce moment; car, d'un côté, il n'est pas dit que les malades n'avaient aucune excoriation sur les régions frictionnées; d'un autre côté, après avoir annoncé la transmission au vingtième jour, le narrateur se tient pour quitte envers nous, et ne croit devoir dire ni où ni comment s'est montrée l'éruption.

Quant aux expériences faites soit par Thomson, soit par M. Paulet, autrement qu'avec l'inoculation, c'est-à-dire en mettant en rap-

port des individus sains avec des individus malades, des nouveau-nés issus de parents malades avec des nourrices bien portantes, leurs résultats sont conformes aux lois générales de la transmission de la syphilis. Ici encore on n'a qu'à regretter une chose, le laconisme des narrateurs; car quoi de plus instructif que ces expériences, si elles étaient rapportées avec plus de détails, d'autant plus qu'il n'est pas probable qu'aucun médecin prenne sur lui de les renouveler au milieu de la réprobation qui ne manquerait pas de les accueillir aussi bien sur le nouveau que sur l'ancien continent ?

Il existe dans la science deux observations de pian rapporté dans nos pays par des Européens. L'une est de Mornac, médecin français, qui vit, en 1803, à Middelbourg, une fille de 20 ans qui avait contracté le pian en soignant un vieil oncle atteint de cette maladie : elle guérit par le mercure (*Bulletin des sciences médicales*, t. VI, p. 369; 1810). L'autre est de Hunter; nous l'avons relatée plus haut.

Dans cette observation de Hunter, il est certain que les accidents primitifs secondaires et tertiaires ont été très-irréguliers; il y a eu notamment une lymphite qui n'a rien d'insolite comme accident primitif, mais qui a suivi, dans ce cas particulier, une marche assez bizarre. Tout cela s'explique par la précocité et l'énergie du traitement mercuriel employé par le malade. D'ailleurs, si John Hunter classe cette affection parmi les pseudo-syphilis, William Hunter et John Pringle, qui avaient vu le malade, le tenaient pour dûment syphilitique et le traitaient comme tel.

Voilà donc ce que devient le pian chez des Européens qui le rapportent dans leur pays, il se confond avec la syphilis; du moins c'est ce qu'il est permis de conclure, avec quelques probabilités, des deux faits, tout incomplets qu'ils soient, qui précèdent.

Que si on veut des autorités en faveur de cette opinion, je citerai deux syphilographes d'un grand mérite, qui tous deux ont décrit le pian comme une maladie syphilitique, Swediaur et M. Lagneau. Thomson aussi rapporte qu'un vieux médecin écossais, qui avait longtemps traité le pian à la Jamaïque, de retour en Écosse, observa le sibbens, et fut frappé de l'identité de ces deux maladies. Dazille et Bajon ont émis la même opinion. C'est qu'en effet le pian, comme le sibbens, comme le scherlievo, comme la radezyge, etc.,

est bien la syphilis, mais la syphilis seule et délivrée de ses deux annexes, ainsi que nous l'avons répété à plusieurs reprises.

En effet, quelles sont les objections mises en avant par les partisans de la non-identité du pian et de la syphilis ? On va voir que ces objections n'ont aucune valeur dès qu'on part du principe que ni le chancre simple ni la blennorrhagie ne sont la syphilis.

Ab Jove principium, commençons par Hunter. Après avoir dit qu'il y a de très-grandes analogies entre le pian et la syphilis, après avoir fait remarquer toutefois que le mercure, bien que tout-puissant contre le pian, n'en est pas le spécifique, comme il est celui de la syphilis, Hunter regarde les deux maladies comme distinctes :

1° Parce que le pian guérit quelquefois seul par l'hygiène et le régime. Réponse : Cela s'est vu maintes fois pour la syphilis.

2° Parce que le pian, comme la variole, n'attaque pas deux fois le même individu. Réponse : La syphilis ne se comporte pas autrement.

Deux autres auteurs ont aussi allégué des raisons spécieuses contre l'identité du pian et de la syphilis ; ce sont MM. Paulet et Sigaud, qui déclarent tous deux que la grande preuve de la non-identité de ces maladies, c'est que les individus affectés du pian peuvent contracter la syphilis, et réciproquement. Mais, en y regardant de plus près, on voit bien vite l'erreur dont ils ont été victimes.

M. Paulet s'exprime ainsi : « Cette opinion est d'autant plus fondée que le sujet qui a le pian transmet cette maladie en copulant avec une femme qui a des chancres, et gagne lui-même des chancres » (*loc. cit.*, p. 402). Réponse : Un individu qui a la syphilis peut en faire autant ; il peut donner la syphilis à une femme qui a des chancres, et recevoir des chancres de celle-ci, des *chancres simples* bien entendu.

M. Sigaud est du même avis ; il décrit dans un chapitre distinct le pian (*Annales des malad. de la peau et de la syph.*, t. II, p. 83), et dans un autre chapitre la syphilis. Or j'ai cherché à savoir quelle syphilis cet auteur décrivait, et je n'ai vu, du commencement à la fin, que deux observations de *blennorrhagie*.

M. Gintrac apporte en faveur de la non-identité un autre argument qui prouve combien les auteurs les plus recommandables, les esprits les plus fermes, se laissent facilement influencer par les

idées régnantes : « La syphilis, dit-il, n'est très-contagieuse qu'à sa première période ; le pian paraît l'être pendant toute sa durée. » Lavacher, qui partage la même opinion, et qui la développe longuement, ne s'appuie pas sur d'autres preuves. Encore une fois, il faut renoncer à rien comprendre ni à notre syphilis ni à toutes celles qui font l'objet de ce mémoire, si on continue à ne pas admettre, d'un côté, la pluralité des maladies vénériennes, de l'autre, la contagion de la syphilis secondaire (1).

---

(1) La syphilis n'est pas la seule de nos trois maladies vénériennes qui soit susceptible de former des endémo-épidémies distinctes comme celles que nous venons de décrire ; car, sans parler des endémo-épidémies spéciales de blennorrhagies et de chancres, antérieures à l'apparition de la vérole, et signalées soit dans le *Lévitique*, soit dans les livres de différents auteurs des XIIe, XIIIe et XIVe siècles, on pourra en voir de nouveaux spécimens dans le livre d'Ozanam (t. IV, p. 128).

C'est de la gonorrhée qu'il s'agit cette fois ; l'auteur en mentionne plusieurs épidémies observées à Nancy et ailleurs dans les années 1763, 1766, 1776, etc.

Bien plus, en Chine (et sur ce point je regrette que des documents nouveaux, que j'ai demandés et qui m'arriveront sans doute bientôt, ne soient pas encore venus se joindre aux documents anciens réunis par Astruc), il paraît que la vérole forme aussi une endémo-épidémie distincte et comparable sous tous les rapports à celles que nous venons de décrire.

Voici comment Astruc (*Traité des maladies vénériennes*, t. II, p. 448) s'exprime à ce sujet :

« Tout bien examiné, dit-il, les réponses qui m'ont été envoyées de Pékin ne font mention que des symptômes suivants, savoir : 1° des taches aux parties naturelles, c'est-à-dire, comme je crois, des chancres ; 2° des ulcères de la peau, qui ressemblent, pour la couleur et la figure, à un fruit du pays, c'est-à-dire des pustules véroliques, à ce que je m'imagine ; 3° des douleurs des nerfs et des os ; 4° des ulcérations putrides de la gorge, du nez, et du dedans de la bouche ; 5° enfin de la chute des cheveux.

« Je ne voudrais pas conclure du silence que le médecin chinois, questionné par le père jésuite, a gardé sur le reste des symptômes de la vérole, qu'il n'y en a point d'autres en Chine que ceux dont il a parlé ; mais cependant il y a peu d'apparence qu'en Chine la vérole ait tous les mêmes accidents qu'ici.

« Je ne m'arrête point aux bubons ou poulains, qui cependant tiennent un rang marqué parmi les symptômes de la vérole ; mais est-il croyable que le médecin chinois eût omis, comme il l'a fait, la gonorrhée, qui est ce qu'il y a de plus commun en Europe, tandis qu'il rapporte des accidents plus légers et plus rares, si cette maladie était en Chine, comme ici, un prélude de la vérole ? »

La Chine, depuis Astruc, a peut-être reçu le chancre simple et le bubon chancreux, et surtout la blennorrhagie ; mais évidemment elle ne les avait pas alors, ou bien le médecin chinois auquel on s'est adressé nous avait devancé de plus d'un siècle dans la doctrine de la pluralité, tant il a bien su borner à la syphilis les renseignements qu'on lui demandait en effet sur la syphilis.

Je termine là mon travail d'annexion. Peut-être trouvera-t-on que je suis trop de mon époque, et que j'aurais dû laisser à toutes ces maladies leur individualité et leur autonomie. Je ne puis que demander qu'on veuille bien peser sérieusement les raisons que j'ai alléguées et que je persiste à considérer comme ayant un poids irrésistible. D'ailleurs il reste assez d'autres maladies exotiques pour remplir les cases des classifications dermatologiques : l'éléphantiasis des Grecs, la plique, la pellagre, l'acrodynie, le bouton d'Alep, le bouton de Biskara, l'ulcère contagieux de la Mozambique, etc. Mais autant toutes ces maladies ont une physionomie distincte, un type individuel, autant les autres ont un air de famille que personne ne pourra méconnaitre, aujourd'hui qu'elles sont en présence.

Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir tirer de ces recherches les conclusions suivantes :

1° Les maladies décrites sous les noms de mal de Sainte-Euphémie, pian de Nérac, maladie de Chavanne-Lure, mal de Brunn, scherlievo, falcadina, sibbens, radezyge, mal de la baie de Saint-Paul, boutons d'Amboine, pian, yaws ou frambœsia, ne sont pas autre chose que la syphilis.

2° Ces maladies, qui ont été ou qui sont encore endémo-épidémiques à Nérac, à Sainte-Euphémie, à Chavanne-Lure, à Brunn, dans les provinces Illyriennes et sur les côtes de l'Adriatique, sur les côtes et dans les régions occidentales de l'Écosse, dans les pays scandinaves (Suède, Norvége, Juthland, Esthonie, etc.), dans le Canada, sur la côte occidentale de l'Afrique, dans les Antilles et dans l'Amérique du Sud, etc. etc., ne sont pas autre chose que la syphilis, c'est vrai ; mais il faut l'entendre de la syphilis seule, sans coexistence avec la blennorrhagie ou le chancre simple et son dérivé le bubon chancreux.

3° Comme la syphilis est une maladie beaucoup moins *vénérienne* que la blennorrhagie et le chancre simple, en ce sens qu'elle constitue une maladie générale non moins contagieuse à la période secondaire qu'à la période primitive, et qu'elle se transmet en dehors de tout rapport sexuel aussi bien que par le coït, il est bien naturel qu'on l'observe seule dans des localités peuplées d'habitants encore plus misérables que débauchés, et que quelques auteurs l'aient appelée dans ces pays la *syphilis insontium*.

4° D'un autre côté, dans ces conditions spéciales, tout opposées

à celles où se trouve notre syphilis, c'est-à-dire dans un milieu bien différent de nos grands centres de population, où la syphilis coudoie la blennorrhagie et le chancre, et ne forme même au milieu de ces maladies qu'une très-faible minorité, il n'est pas étonnant que des médecins habitués à confondre sous un même nom toutes les maladies vénériennes aient décrit ces endémo-épidémies comme des maladies distinctes et sous des noms divers, le plus souvent empruntés au vulgaire.

5° Tout s'explique donc en prenant pour point de départ le dogme de la pluralité des maladies vénériennes et celui de la contagion de la syphilis secondaire; comme aussi, en renversant la proposition, on peut dire qu'il est impossible d'étudier ces endémo-épidémies, où la syphilis apparaît avec son vrai type et son indépendance originelle, sans être frappé de la vérité de ces deux dogmes: le premier démontré par l'état d'isolement où la maladie se trouve ici à l'égard de ses deux acolytes habituels, la blennorrhagie et le chancre; le second mis en relief et rendu éclatant comme la lumière du jour par tous les auteurs des relations que nous avons reproduites.

6° Les maladies ci-dessus dénommées peuvent être divisées en trois catégories : l'une de ces catégories comprend les cas où la syphilis, apportée accidentellement dans une localité, s'y est d'abord répandue, puis a rétrogradé et a fini par disparaître (mal de Sainte-Euphémie, pian de Nérac, maladie de Chavanne-Lure, mal de Brunn); l'autre comprend les cas où la maladie, développée dans une localité, y a formé un foyer endémique encore existant (mal de Scherlievo, falcadina, sibbens, radesyge, mal de la baie de Saint-Paul); l'autre enfin comprend les cas où la syphilis, développée dans certains climats, sur une certaine race d'hommes, présente quelques caractères spéciaux (boutons d'Amboine, et surtout yaws et pian).

7° Ces différences, en somme peu importantes, dans la manière d'être d'une même maladie, s'expliquent tout simplement par le nombre, les habitudes et l'état social des habitants que le mal a visités; ou bien par la position géographique et le climat des pays qui ont été infectés; ou encore par l'intervention plus ou moins active de la médecine et de l'administration à l'effet de prévenir ou de réprimer les ravages du fléau.

8° L'étude de ces endémo-épidémies syphilitiques démontre donc clairement que le fait de la coexistence des différentes maladies contagieuses est accessoire, et n'a rien de fixe, puisque la syphilis, la gale, la blennorrhagie et le chancre simple, peuvent se montrer tantôt isolément, tantôt deux à deux, trois à trois, et toujours dans des rapports proportionnels, variables suivant les localités.

9° Cette étude, ayant eu pour résultat de rapprocher des maladies jusqu'alors réputées distinctes par la majorité des médecins et de les confondre dans une même individualité morbide, aura pour conséquence évidente de simplifier et d'enrichir leur thérapeutique en la faisant profiter de toutes les conquêtes pratiques de la syphilographie moderne.

10° Cette étude est bien faite aussi, en nous fournissant des exemples d'extinction de la syphilis dans certaines contrées où elle a régné pendant quelque temps avec une grande activité, pour stimuler notre zèle et nous faire croire à la possibilité de l'extinction générale de la maladie.

11° Ainsi donc, loin d'être purement théoriques, les questions soulevées dans ce mémoire, en même temps qu'elles touchent par plusieurs côtés à la pathologie générale, sont surtout afférentes à l'hygiène publique et à la thérapeutique.

DES PARALYSIES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES AIGUËS, ET SPÉCIALEMENT DES PARALYSIES ASTHÉNIQUES, DIFFUSES, DES CONVALESCENTS ;

Par **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(7e article et fin.)

Il y a, je le sais, des degrés variables d'intensité dans toute maladie septicémique ou virulente ; de même qu'on voit des rougeoles et des scarlatines légères, on peut rencontrer également des diphthéries exemptes de gravité : aussi n'est-ce pas la faible intensité du mal que j'invoque, dans l'espèce, en faveur de sa nature bénigne.

D'ailleurs la lésion était considérable, et loin que l'économie fût restée indifférente au travail morbide local, elle avait été agitée dès le début par une fièvre véhémente. Je m'appuie sur la relation manifeste de causalité qui unit l'angine au refroidissement, sur l'absence complète de la période d'incubation, enfin sur le défaut de proportion entre la violence de l'inflammation et la brièveté de la maladie aiguë, plus encore que sur le manque absolu de tout symptôme grave et insidieux. A ces signes, il est impossible de ne pas reconnaître une phlegmasie franche et simple ; mais à quelle sorte d'angine bénigne avions-nous affaire? était-elle exsudative par excès d'inflammation ou bien par une autre cause? C'est ce que les caractères anatomiques de la lésion vont nous permettre de décider.

Ici, comme dans tous les cas d'herpès guttural, l'adhérence extrême de la couche plastique à la muqueuse, la saillie peu prononcée, le contour irrégulier et comme festonné de la plaque, indiquaient déjà suffisamment qu'il ne s'agissait pas d'une diphthérie proprement dite, dont les productions couenneuses, étalées à la surface des membranes tégumentaires, à la manière des lichens qui tapissent les arbres ou les rochers, se détachent avec une grande facilité (1). Dans la diphthérie, en effet, la couche plastique n'est guère que surajoutée à la muqueuse intacte; dans l'herpès, au contraire, elle fait pour ainsi dire corps avec la membrane sous-jacente, parce que, reposant sur des ulcérations qu'elle remplit et qu'elle déborde, la fibrine est intriquée par sa face profonde avec les éléments du derme érodé. Une circonstance trop peu remarquée aussi dans la diphthérie contagieuse, c'est la modération, l'atténuation des phénomènes inflammatoires proprement dits, eu égard à la puissance envahissante de la sécrétion plastique. Avec une forme essentiellement couenneuse, on rencontre souvent fort peu de tuméfaction, d'injection artérielle, de rougeur et de chaleur. M. le professeur Küss, de Strasbourg, qui a insisté sur ce désaccord, note soigneusement la pâleur relative des muqueuses couvertes de couenne diphthérique; la nuance lilas, fréquente en effet dans le croup, est remplacée, lorsqu'il n'existe pas d'anoxémie, par

(1) Lorsque dans une angine maligne, on éprouve une grande résistance à détacher la plaque grise, il faut songer à l'existence d'une eschare.

une coloration moins animée que la rougeur écarlate décrite dans mon observation. Enfin, pour mettre le sceau à ces différences, rappelons que la diphthérie maligne ne nous montre pas ces petites ulcérations lenticulaires isolées, analogues à des aphthes, qui représentent des vésicules simples d'herpès labialis, et qui, éléments erratiques de la plaque couenneuse voisine, semblent placées là tout exprès pour nous faire comprendre le mécanisme de la formation de cette dernière (1).

Le défaut presque total d'engorgement ganglionnaire remarqué chez Casimir G..... concorde également avec l'idée d'une angine simple, bien qu'elle puisse se rencontrer dans la diphthérie.

Malgré cet ensemble de caractères différentiels, quelques praticiens se refuseront peut-être encore à voir dans le fait que je discute autre chose qu'une angine couenneuse épidémique. Ces honorables confrères, n'ayant pas réussi jusqu'à présent à distinguer nettement les deux espèces morbides, inclinent nécessairement à croire que la nature les a également confondues, et que l'une est à peine une forme de l'autre (2).

Pourtant la séparation se trouve actuellement admise par un grand nombre de médecins. M. Trousseau, on le sait, l'enseigne depuis longtemps. Plusieurs de nos collègues la reconnaissent aujourd'hui. M. Aran, entre autres, m'a dit avoir rencontré plusieurs exemples d'herpès guttural qui ne laissaient rien à désirer ; et, pour

(1) Dans ce passage, il ne s'agit que de la règle et non des exceptions. N'admettant pas de symptômes pathognomoniques, et faisant reposer la distinction des maladies sur un ensemble de caractères tirés de la cause, des symptômes, des lésions, et du mode d'enchaînement ou de la disposition sériale des divers phénomènes, je suis mieux que d'autres prêt à reconnaître les difficultés qui hérissent le diagnostic. La diphthérie présentant la forme inflammatoire, chez un sujet vigoureux et pléthorique, ressemblera à une phlegmasie franche ; il y a plus, l'analogie anatomique avec l'herpès guttural serait extrême, si un groupe éruptif herpétiforme se formait sur le gosier dans le cours d'une angine, comme je l'ai vu sur les lèvres dans l'érysipèle et dans une ou deux scarlatines proprement dites ; mais ces derniers cas, s'ils se réalisent, seront excessivement rares.

(2) Cette opinion perd tous les jours du terrain, les hommes les plus autorisés se ralliant peu à peu à la doctrine nouvelle. M. le D[r] Blache me faisait part dernièrement de plusieurs exemples d'*angina ab herpete* ou *cum herpete*, ainsi qu'il voulait bien les nommer, observés par lui dans la clientèle de la ville. Le savant médecin de l'hôpital des Enfants ajoutait qu'il avait beaucoup à se louer, dans les cas de ce genre, de l'emploi de l'infusion de feuilles de laurier-cerise, préconisée dans mon mémoire.

ne citer que ceux de mes confrères avec qui je suis en relations habituelles, je dirai que MM. les D[rs] Axenfeld, Bertholle, H. Blot, Boivin, Jules Brongniart, E. Camus, E. Cannet, Desnos, Lailler, Raoul Regnier, etc., en ont vu chacun des cas évidents. Quelques-uns de leurs malades ont même offert des particularités curieuses et intéressantes. Ainsi M. Bertholle, appelé auprès d'un jeune garçon dans un pensionnat où déjà commençait une panique, a le courage de déclarer qu'il ne s'agit pas d'une angine couenneuse de mauvaise nature, que ce sont «des boutons de fièvre dans la gorge,» et qu'il en pourrait sortir autant sur les lèvres. Deux jours après, son pronostic se vérifie; des groupes d'herpès apparaissent autour de la bouche, et le petit malade guérit sans cautérisation. Un autre cas exactement semblable s'est présenté dans la clientèle du même médecin. Mon collègue et ami M. Axenfeld m'appelle un jour auprès d'un jeune homme accusé de diphthérie par un homœopathe, quoiqu'il n'eût évidemment qu'une angine inflammatoire simple avec herpès guttural. Ce sujet guérit rapidement sans aucun traitement actif; il offrit ceci de remarquable, que l'herpès labialis fit défaut, tandis que, chose singulière, dans la période d'augment de la phlegmasie et en pleine fièvre, il se forma une couronne d'herpès fébrile autour du méat urinaire.

Les médecins qui ont eu la chance favorable de rencontrer une fois seulement un type d'herpès guttural savent plus tard le reconnaître dans les cas douteux. D'autres, moins heureux, et qui n'admettent pas notre manière de voir, arguent non-seulement de la difficulté d'établir un diagnostic fondé sur la lésion, mais encore de l'impossibilité même de se décider d'après les phénomènes consécutifs, puisque les unes comme les autres entraînent la paralysie et diverses complications. Ce sont là de mauvaises raisons. L'angine inflammatoire, avec ou sans herpès, a ses causes particulières, ses symptômes propres; elle est entièrement acquise par celui qui en est affecté et ne saurait se transmettre d'un individu à un autre. Enfin elle revêt souvent une forme anatomique si tranchée, que nul ne saurait la méconnaître. Toutefois, dans cette division du cadre nosologique, aussi bien qu'ailleurs, les faits ne se présenten pas toujours avec un caractère d'évidence. Qu'importe? La morve a pu être confondue avec une variole anomale et grave; elle peut l'être avec la syphilis, comme j'en ai cité des exemples. Con-

clura-t-on pour cela à l'identité des trois maladies? La fièvre typhoïde ressemble trait pour trait à certaines phthisies galopantes. Est-ce donc une seule et même chose? Et ainsi de suite. Non, l'angine simplement inflammatoire avec herpès fébrile n'a rien à voir avec les formes légères de la diphthérie, non plus que l'érythème puerpéral ou la roséole miliaire avec la scarlatine(1), l'ictère grave avec la fièvre jaune, et la diarrhée vulgaire avec le choléra asiatique. Une distance énorme sépare ces deux ordres de faits aux yeux de quiconque fait reposer la classification des maladies spécifiques sur la base rationnelle de l'étiologie.

Quant à la gravité des conséquences, qui seraient parfois égales dans les deux espèces d'angines, elle n'implique pas davantage une similitude de nature. Il était permis de croire le contraire tant qu'on se plaisait à regarder la paralysie généralisée comme le monopole de la diphthérie maligne; mais puisque, abstraction faite de la fièvre typhoïde, des maladies virulentes et même de l'érysipèle, des phlegmasies franches, telles que la pneumonie, la pleurésie, la bronchite, sont suivies de paralysies diffuses, pourquoi n'en serait-il pas de même des angines inflammatoires, fébriles, accompagnées ou non d'herpès guttural?

L'observation de Casimir G..... en offre, suivant moi, un exemple probant. Cependant une dernière difficulté se présente. Étant admise la nature franche et bénigne de l'angine, on peut nier le rapport de causalité entre cette affection et la paralysie consécutive. En vérité cette objection me paraît peu sérieuse. Quel singulier hasard, en effet, que celui qui ferait apparaître chez un sujet récemment atteint d'angine inflammatoire, sans que celle-ci y entrât pour rien, une série d'accidents qui sont la conséquence fréquente de toutes les autres maladies aiguës; mais, si la cause réelle de la paralysie n'est pas celle que j'indique, quelle est-elle? Je le demande à mes contradicteurs, sans espérer une réponse.

D'ailleurs la coïncidence de la paralysie avec l'angine bénigne est moins rare qu'on ne pense. Au dire de M. Dechambre, M. Vulpian croit avoir vu cette complication après une angine simple. J'invoquerai avec plus de certitude le témoignage de M. Pidoux,

(1) *De la Roséole miliaire avec énanthème bucco-pharyngien simulant la scarlatine*, par A. Gubler (*Moniteur des hôpitaux*, 1858).

qui m'affirme avoir rencontré des cas semblables. Plusieurs faits du même genre ont été, à ma connaissance, observés dans les hôpitaux de Paris. M. Becquerel m'en avait signalé un; ensuite, par une réserve qui pourra paraître excessive, il a désiré soustraire à la publicité l'observation de son malade, parce que celui-ci ayant été traité, dans les premiers jours, pour une angine couenneuse, il répugnait à notre collègue de contredire le diagnostic porté au début par un confrère de la ville. Toutefois M. Becquerel m'assure qu'il n'a rien vu, depuis l'entrée du sujet à l'hôpital, qui justifiât ce diagnostic, et, dans le service, on n'a constaté autre chose qu'une amygdalite suppurée. Or il est peu vraisemblable qu'une diphthéric maligne ait eu une pareille terminaison, et tout porte à penser que l'aspect grisâtre, remarqué au commencement, n'était qu'un enduit pultacé ou un exsudat plastique par excès d'inflammation. Je possède, de mon côté, une observation concluante, recueillie par un médecin distingué dans l'un des grands hôpitaux de Paris, et que des motifs de discrétion m'empêchent également de communiquer. J'éprouve d'autant moins de regret à abandonner ces faits inédits que les publications des partisans de la spécificité me fournraient au besoin des armes contre leur doctrine.

L'observation 1re de la thèse du Dr Péry (1) est un cas manifeste d'angine inflammatoire franche suivie de paralysie généralisée.

En voici le résumé :

Obs. XL. — N. M...., 27 ans, domestique, fort sujet aux angines, a subi en 1852 la résection des amygdales. Dans la nuit du 11 au 12 décembre 1858, pendant un bal donné chez son maître, il s'expose à des alternatives de chaud et de froid, et ressent du malaise le lendemain. Le 13, angine violente, douleur au pharynx, gène de la déglutition, impossibilité à peu près complète de respirer par le nez; fièvre. Deux jours plus tard, le médecin «reconnut, *à ce qu'il paraît*, une angine diphthérique, caractérisée par de nombreuses concrétions blanchâtres dans le pharynx; il ordonna des pilules, et de l'alun en poudre pour être porté sur les parties malades. Sous l'influence de ce traitement, l'angine disparut rapidement, et le dixième jour M..... put reprendre son service.» Cependant il ressentait une grande faiblesse, et il existait déjà des symptômes de paralysie palatine. Trois semaines environ plus

(1) Paris, 1859.

tard, apparurent des troubles de la vision, et vers la fin de février, de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités.

En mars 1859, M. Trousseau constate ces phénomènes, ainsi que de l'amyosthénie, surtout du côté droit. La sensibilité de la peau est aussi diminuée. Ces accidents augmentent ensuite notablement, sans constituer toutefois une paralysie avancée. On administre le fer, les bains sulfureux et le sirop de sulfate de strychnine, qui amènent une amélioration sensible; cependant, le 5 mai, la guérison n'était pas encore complète.

Est-il rationnel d'appeler cela une diphthérie? Assurément non. La prédisposition du sujet aux amygdalites, l'intervention constatée de la cause ordinaire des angines inflammatoires franches, l'absence de tout symptôme de malignité dans la période d'état de la maladie, enfin la prompte guérison par des topiques astringents, démontrent qu'il s'agissait là d'une phlegmasie pure et simple.

Mais, dira-t-on, «il paraît que le médecin a vu de nombreuses concrétions blanchâtres dans le pharynx.» D'abord ce renseignement est énoncé d'une façon dubitative; néanmoins je l'admets, sauf à démontrer qu'il ne prouve pas ce qu'on veut lui faire prouver. Les fausses membranes de la vraie diphthérie ne pullulent pas à ce point; elles s'étalent autour de leur siége primitif plutôt qu'elles ne se disséminent en localisations multiples. C'est tout le contraire qui arrive pour les ulcérations plastiques d'herpès ou pour les groupes d'oïdium albicans, et comme ce végétal se développe dans des cas d'angine aiguë purement inflammatoire (1), je suis porté à penser que les prétendues fausses membranes n'étaient ici que des concrétions de muguet. Quoi qu'il en soit de ce détail, on doit, à mon avis, considérer le sujet de l'observation précédente comme atteint de paralysie diffuse dans la convalescence d'une phlegmasie franche de l'arrière-gorge.

L'histoire de N. M..... se trouve reproduite dans des publications ultérieures avec de telles variantes, qu'on pourrait, au premier abord, prendre ces différentes versions pour le récit d'autant de faits entièrement distincts; toutefois les divergences des auteurs ne portent que sur des détails, le fond restant le même, et nos con-

---

(1) Voyez mes *Études sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet*, in *Mémoires de l'Académie de Médecine*; Paris, 1857.

clusions s'appliquent tout aussi bien à la narration de M. le Dr Ranque (Thèses de Paris, 1859) qu'à celle de M. Péry lui-même.

J'emprunte au mémoire de M. Maingault les détails essentiels d'un fait mentionné en quelques mots par mon savant ami M. Pidoux, dans la lettre qu'il m'adressait ce matin (14 décembre 1859). Les expressions de l'auteur seront conservées autant que possible.

Obs. XLI. — L...., 40 ans, employé, entre à l'hôpital Lariboisière, service de M. Pidoux, le 24 février 1859. Constitution frêle et délicate, épuisée par des travaux excessifs. Le 10 janvier, fièvre intense débutant par un frisson, et accompagnée de douleurs de gorge. Le lendemain, un médecin trouve des fausses membranes, et cautérise énergiquement avec la pierre infernale. Pendant quatre jours, cautérisation matin et soir. Le cinquième jour, la gorge est complétement dégagée; malade et médecin croient la guérison définitive. Dix jours environ après la cessation des symptômes primitifs, difficulté d'avaler, voix nasonnée, retour des liquides par le nez; gorge d'ailleurs libre. Dans les premiers jours de février, brouillard devant les yeux, impossibilité de lire. Quelques heures après, fourmillements dans les pieds, diminution des forces. Au moment de son entrée à l'hôpital, M. Pidoux constate une paralysie palatine avancée, des troubles de la vue, de la surdité; anesthésie, analgésie, faiblesse extrême des membres. Bientôt le malade n'a plus conscience du contact des objets extérieurs, il lui est impossible de se mettre sur son séant. Les symptômes atteignirent leur maximum à la fin de mars; alors la paralysie palatine disparut presque tout à coup, puis l'amblyopie, la surdité, et les forces se rétablirent par degrés.

Le 2 avril, L..... sort complétement guéri.

M. Pidoux n'a-t-il pas cent fois raison de dire que ce cas ne présente aucune apparence de malignité? Ne fallait-il pas en effet que cette angine fût d'une nature essentiellement bénigne pour disparaître complétement en six jours, malgré des cautérisations tant de fois répétées? D'ailleurs l'intensité de la fièvre initiale et l'apparition simultanée de la phlegmasie pharyngienne sont des symptômes qui appartiennent à l'esquinancie vulgaire, et non à la diphthérie, laquelle, de même que les maladies primitivement générales et dues à un *contagium*, offre une période d'incubation parfois même, comme dans la variole, d'autant plus longue que le mal doit être plus léger. On s'étonnera dans l'avenir qu'une telle affection ait pu un seul instant être prise pour une angine diphthérique.

Je donne ce dernier cas, ainsi que le précédent, comme spécimen de ceux qu'une analyse plus rigoureuse enlèverait à la catégorie des angines diphthériques, pour les faire rentrer dans les phlegmasies pures de la gorge. Sans vouloir soumettre à une critique en règle toutes les observations publiées jusqu'ici, je me contenterai de signaler, comme appartenant vraisemblablement à la série des angines simples dont je m'occupe, les observations 8, 11, 12, 33, et même 32, du mémoire de M. Maingault, bien que l'absence de détails suffisamment circonstanciés et précis interdise de porter un diagnostic absolument positif dans un sens ou dans l'autre. Au reste je renonce sans peine à interroger des faits recueillis sous l'empire d'idées préconçues; j'attendrai patiemment, de l'observation ultérieure faite par des hommes restés jusqu'à cette heure sans parti pris, le complément de preuves qui manquent encore à ma démonstration. Jusque-là je tiendrai, pour ma part, comme dûment établie l'aptitude des angines simples à produire des paralysies consécutives, et, le fait de Casimir G..... fût-il unique, il ne m'en faudrait pas davantage pour prouver la réalité de ce rapport étiologique (1).

Si la paralysie généralisée peut être la conséquence d'un mal de gorge vulgaire, nous ne surprendrons personne en disant qu'en pareille circonstance les paralysies localisées dans les muscles des régions enflammées ne sont pas rares. J'ai observé cet accident sur moi-même en 1854. Un ancien interne de l'hôpital Beaujon, M. le

(1) J'ai rencontré cette année (1860), à l'hôpital Beaujon, un bel exemple de paralysie du voile du palais, avec trouble de la vue et du sentiment, et une légère amyosthénie des membres, chez un jeune homme qui venait d'être atteint à deux reprises d'une amygdalite simple, causée par des refroidissements. Un fait de plus, recueilli dans mon service, n'ajouterait peut-être pas grand'chose à la puissance de mon argumentation; mais, au moment de mettre sous presse, je trouve dans *l'Union médicale* (numéro du 22 septembre 1860) une *observation d'angine tonsillaire simple, suivie de paralysie du voile du palais et de symptômes généraux, considérés jusqu'ici comme conséquences exclusives des affections diphthériques.* Il est superflu de faire remarquer l'erreur de notre estimable confrère relativement à l'absolue nouveauté du rapport qu'il indique; ce qui m'importe, c'est de faire ressortir la concordance parfaite de son observation avec les miennes propres. M. le Dr Alexis Mayer a vu le malade dès le début de son angine; il s'est assuré qu'il n'existait pas trace de fausses membranes sur aucun point de l'arrière-gorge, ce qui n'a pas empêché que deux semaines environ plus tard, il ne fût appelé à constater chez sa jeune cliente une paralysie complète du voile palatin, avec troubles de la vue et faiblesse prononcée des jambes.

Dr Dayot, a été dans le même cas. Un autre jeune médecin m'en a remis une observation très-curieuse dont il était également le sujet, et que j'utiliserai pour la théorie de ce phénomène morbide. En voici un quatrième exemple, tiré de la pratique de M. le Dr P. Garnier, connu par ses études sur le climat de Madère.

Obs. XLII. — *Deux atteintes de paralysie du voile du palais chez le même sujet à quatre années de distance : la première fois après une fièvre typhoïde, la seconde après une amygdalite simple.* — L..... (Charles), âgé de 15 ans, est pris, le 13 novembre 1855, des symptômes initiaux d'une fièvre typhoïde, qui ne tarde pas à devenir grave.

M. le Dr Caffe est appelé en consultation.

Le traitement a consisté en une saignée du bras, une application de ventouses scarifiées sur l'abdomen ; calomel et purgatifs salins répétés.

Des accidents thoraciques, survenus pendant le troisième septénaire, ont été combattus par des vésicatoires volants.

Un mois environ après le début de la maladie, le sujet étant en convalescence, mangeant et faisant usage des toniques, on s'aperçut que sa voix était devenue extrêmement nasillarde : c'était un bruit confus et inintelligible, au point que le jeune malade ne pouvait se faire comprendre que par signes ; en même temps, la déglutition était difficile. L'examen répété de la gorge ne révéla rien autre chose qu'une diminution de la contractilité du voile du palais. Le nasonnement persista huit jours à ce degré, puis il diminua graduellement, et ce n'est que vers le 15 janvier 1856 que la parole devint claire et nette comme avant la maladie.

Tout récemment (3 novembre 1859), après un refroidissement, ce même jeune homme fut pris de malaise, de frissons, de fièvre et de mal de gorge. Il se mit au lit, prit des bains de pieds, appliqua des cataplasmes sur le cou, et fit usage d'un gargarisme au miel rosat. Il s'en suivit un mieux tellement sensible, que L..... crut pouvoir se rendre au théâtre ; mais, dès le lendemain, tous les accidents reparaissaient avec une nouvelle intensité.

M. le Dr Garnier constate l'état suivant :

Tout le fond de la gorge est rouge ; les amygdales sont très-gonflées, ainsi que le voile du palais, *sans aucune concrétion blanche* à la surface de ces organes ; la déglutition de la salive est des plus douloureuses, l'expuition impossible.

Le lendemain 7 novembre, il y a des accès de suffocation qui nécessitent une application de sangsues et l'administration de 10 centigr. de tartre stibié en lavage.

Le 10. La fièvre tombe et la douleur de gorge s'apaise ; le malade veut faire usage de la parole, mais la voix est nasillarde et inintelli-

gible comme la première fois, et persiste ainsi environ cinq jours, bien que le volume des tonsilles soit redevenu normal. C'était, comme dans le premier cas, le résultat d'une paralysie du voile du palais.

L'époque d'apparition de ces deux atteintes de paralysie palatine fut très-différente. Accident tardif dans la convalescence de la fièvre typhoïde, phénomène précoce au contraire à la suite de l'angine, cette paralysie ne doit peut-être pas s'expliquer de la même façon dans les deux circonstances. J'exposerai plus loin les diverses hypothèses à l'aide desquelles on peut comprendre la production de la paralysie palatine secondaire, après avoir donné une dernière observation propre à en faire mieux saisir le mécanisme ordinaire.

Déjà nous avons eu l'occasion de constater la prédominance de la paralysie du côté de la lésion inflammatoire chez Casimir G..... (obs. 39); voici un cas remarquable, sous ce rapport, où la paralysie n'était absolument complète que dans la moitié du voile palatin, qui avait été le siége de la plus vive inflammation dans le cours d'une angine bénigne. La relation, je le répète, est faite par le sujet lui-même, interne des hôpitaux aussi instruit qu'observateur sagace.

Obs. XLIII. — *Angine inflammatoire avec exsudat plastique sur l'amygdale droite et la moitié correspondante du voile du palais, ainsi que des piliers; guérison au bout de huit jours. Environ quinze jours après, paralysie complète du mouvement et du sentiment de la moitié droite du voile palatin et de ses piliers, incomplète de l'autre côté, laquelle ne disparaît qu'au bout de six semaines.* — M. X....., après avoir marché une partie la journée du 9 avril 1859, se sentit pris le soir d'une courbature et d'un malaise qu'il attribua d'abord à la fatigue qu'il s'était donnée. Le lendemain, il fit son service comme d'habitude et mangea encore bien, quoiqu'un peu moins qu'à l'ordinaire; mais la courbature et le malaise persistaient; le pouls était à 88, la déglutition légèrement douloureuse, et l'inspection de la gorge fit découvrir une rougeur marquée de tout l'isthme du gosier, un gonflement des amygdales, prononcé surtout à droite, et une exsudation couenneuse de ce côté. A part ces symptômes, il n'y avait pas de céphalalgie, pas de vomissements, et le gonflement des ganglions sous-maxillaires n'existait pas; il n'a d'ailleurs existé à aucune époque de la maladie.

Le 11. Le malade dut garder le lit; le malaise, sans être très-considérable, avait augmenté; la déglutition devenait de plus en plus pénible, le gonflement croissait toujours; cependant le pouls restait à

84 pulsations, et la peau présentait peu de chaleur. Un vomitif fut prescrit le soir même, et amena un état de calme et de bien-être qui se prolongea toute la nuit et permit le sommeil.

Le 12 au matin. Il y a encore la même absence presque complète de symptômes généraux, mais tous ceux de l'angine ont singulièrement augmenté; le gonflement de la luette, du voile du palais et des amygdales, est considérable, au point que toutes ces parties ne forment plus qu'une masse rouge, luisante, partout où n'existent pas des fausses membranes blanches, mais assez fermes. Une cautérisation avec solution concentrée de nitrate d'argent est faite sur toutes les parties malades, et des insufflations alternatives d'alun et de tannin sont prescrites.

Toute la journée, l'état reste le même. Les fausses membranes se son étendues jusqu'à la partie postérieure du pharynx; la salivation est extrêmement abondante, c'est un véritable supplice pour le malade que d'être obligé de cracher sans cesse, ce qui le fatigue beaucoup, ou de sans cesse avaler, ce qui provoque des mouvements de déglutition extrêmement douloureux.

Le 13. Même absence de symptômes généraux, même état local; la maladie est toujours plus prononcée à droite, la salivation toujours abondaute, la déglutition toujours plus pénible, et s'accompagne d'une douleur très-forte, surtout dans l'oreille droite. Nouvelle cautérisation; le malade prend des potages et les mangerait volontiers, n'étaient les souffrances si vives qu'il éprouve en avalant.

Du 13 au 15. L'intensité de l'angine diminue, le gonflement tombe un peu; les fausses membranes sont moins étendues, la salivation moins abondante, la déglutition plus facile et moins douloureuse; mais la rougeur est toujours très-vive. Le malade, dès le 13 avril, commence à reprendre des aliments solides.

Le 16. Il reste encore quelques fausses membranes, et une nouvelle cautérisation, moins forte que les précédentes, est encore faite. Depuis lors l'angine va décroissant rapidement; l'appétit, qui n'a été absolument perdu que pendant deux jours, devient très-vif.

Le 17, le malade se lève.

Le 23, il fait sa première sortie.

Pendant deux semaines environ, il n'observe rien de particulier, et ce n'est que dans les premiers jours de mai qu'il commence à s'apercevoir d'une extrême difficulté à avaler et de quelques troubles de la phonation.

Au bout de peu de jours, il présente les symptômes suivants :

La déglutition n'est pas douloureuse, mais elle est difficile; il semble que le bol alimentaire s'arrête dans le pharynx, et il faut une contraction énergique et dont le malade a conscience pour le faire descendre, si bien qu'à la fin des repas le pharynx est fatigué, courbatu quelquefois; les boissons et même les aliments reviennent par les fosses nasales.

La voix est nasonnée, parfois inintelligible; elle est moins forte que d'habitude, et pour parler aussi haut le malade doit faire des efforts bien plus énergiques, de sorte qu'il parle assez bas, moins longtemps, et qu'à la fin il sent les muscles thoraciques fatigués.

De plus il ne peut pas souffler, la plus grande partie de l'air passant par les fosses nasales; ainsi, ayant voulu gonfler un ballon avec sa bouche, il n'a pu y parvenir. L'inspection de la gorge fait reconnaître une paralysie du voile du palais, qui explique tous ces phénomènes; en effet, on trouve cet organe abaissé et comme pendant, au point que la luette vient toucher la base de la langue; il est flottant pendant le passage de l'air. Mais tous ces symptômes sont plus marqués à droite, là où l'angine a été plus intense; ainsi, tandis que les piliers du côté gauche peuvent se contracter un peu, la paralysie est tout à fait complète à droite, et la sensibilité de ce côté est éteinte, comme on peut s'en assurer en touchant les piliers du voile du palais; la luette d'ailleurs est un peu déviée à gauche.

De plus ce jeune homme a éprouvé quelques troubles du côté de la vue, il pouvait à peine lire quelques lignes sans que les caractères devinssent si confus qu'il ne distinguait plus rien, et la tension devenait si pénible qu'il fallait renoncer à toute tentative nouvelle. Un jour, ayant remarqué qu'en approchant un livre très-près de ses yeux, il pouvait mieux lire, le malade crut devoir attribuer à une myopie accidentelle ces troubles de la vue; mais bientôt la myopie avait disparu, et de près comme de loin tout devenait confus quand il voulait fixer un objet.

Tous ces symptômes durèrent un mois environ, diminuèrent peu à peu, et disparurent tout à fait vers le milieu du mois de juin, sans que rien eût été fait.

M. X....., pour qui l'on a craint une angine diphthérique proprement dite, a conservé au contraire l'intime persuasion qu'il n'a été affecté que d'une angine franchement inflammatoire, occasionnée sans doute par un léger refroidissement après une journée de fatigue excessive, eu égard à la complexion délicate du sujet.

En l'absence de tout symptôme de malignité et vu les circonstances étiologiques de l'affection, il est difficile d'émettre sur ce fait une autre opinion motivée. Maintenant la couenne était-elle due, comme je le pense, à un herpès guttural ou bien à un excès d'inflammation? C'est une question secondaire, dont la solution, dans un sens ou dans l'autre, importe fort peu à l'objet principal de ce travail; il nous suffit de constater une fois de plus la paralysie dans une angine non spécifique.

Au point de vue de la pathogénie de cette paralysie palatine,

l'observation de M. X..... renferme de précieux renseignements ; je veux parler de la prédominance si accusée de la paralysie dans les piliers droits et la moitié correspondante du limbe, c'est-à-dire dans les régions occupées antérieurement par la phlegmasie plastique. N'est-ce pas la meilleure preuve du lien direct qui unit la paralysie palatine au travail inflammatoire lui-même, sans l'intermédiaire d'une cause spécifique ni d'une diathèse engendrée par l'action de cette cause ?

Rappelons d'abord en quelques mots les principales circonstances par lesquelles se distinguent les paralysies locales des angines (1). Ce qui frappe le plus dans leur histoire, c'est leur apparition précoce. Il n'est guère d'observation où le nasonnement, indice de l'atonie du voile du palais, ne soit noté peu de jours après la cessation des phénomènes inflammatoires et une ou deux semaines avant les premiers indices de tout autre phénomène paralytique. Tous les médecins s'accordent là-dessus; j'ajouterai à cette particularité plusieurs remarques qui compléteront la caractéristique des paralysies pharyngiennes. En premier lieu, leur intensité n'est nullement proportionnelle à celle des paralysies qui affectent les membres ; ou du moins, si les variations ont lieu dans le même sens, le rapport n'est ni nécessaire ni constant. Dans tel cas, la parole était presque inintelligible, la dysphagie extrême, tandis que les forces générales étaient assez bien conservées. Chez un autre sujet, il existait une paralysie diffuse avancée, bien que le voile du palais fût parfaitement indemne.

Secondement, les paralysies palatines disparaissent parfois au fur et à mesure que se prononcent davantage les phénomènes paralytiques du côté des membres.

De plus, ces paralysies succèdent plus fréquemment à l'inflammation du voile lui-même qu'à l'angine tonsillaire circonscrite. Un groupe d'herpès fébrile sur le voile suffit à en déterminer la paralysie consécutive, tandis qu'une amygdalite double intense, accompagnée même d'eschares profondes, comme dans les faits du Dr Loyauté, restera exempte de cette complication. Enfin, quand le travail phlegmasique est prédominant ou confiné dans une

(1) Les considérations qui vont suivre s'appliquent aussi bien aux angines diphthériques qu'aux phlegmasies franches de la gorge.

moitié du voile palatin, la paralysie ultérieure n'occupe également que cette région ou s'y présente à son maximum d'intensité. Tels sont les traits distinctifs principaux des paralysies locales des angines.

A cette esquisse rapide, on reconnaît aussitôt qu'elles sont d'une autre sorte que les paralysies répandues dans des parties éloignées du siége primitif du mal, et qu'elles ne sauraient s'expliquer de la même façon. Faut-il, à l'exemple de Ghizi, les attribuer à l'excès d'inflammation? Ce fut la première idée des médecins contemporains qui écrivirent sur ce phénomène. En effet les muscles et les organes creux dans la composition desquels entrent des fibres musculaires sont ordinairement frappés d'immobilité par le fait d'une violente inflammation. Cette immobilité provient à son tour de deux circonstances essentiellement différentes : de la douleur et de l'altération anatomique du tissu contractile. Notre ami, M. le Dr Dionis des Carrières, a fixé l'attention sur ce symptôme de la myosite proprement dite dans sa thèse inaugurale, mais les cliniciens connaissaient depuis longtemps de semblables phénomènes dans le cours de diverses maladies viscérales. M. le professeur Bouillaud signale l'irrégularité et la mollesse des contractions cardiaques dans l'endo-péricardite. La pneumatose et la constipation paralytique sont la conséquence de la péritonite et des ulcérations de la muqueuse digestive. Il y a rétention d'urine dans la cystite intense; l'utérus enflammé ne revient pas sur lui-même pour expulser les corps étrangers, et la métrite est une cause de dystocie. Il paraissait donc fort naturel de faire de la paralysie palatine un symptôme direct de l'inflammation; mais ici l'analogie était trompeuse.

Dans les diverses affections viscérales énumérées ci-dessus, l'immobilité, ou, si l'on veut, l'immotricité, est signalée précisément alors que le processus inflammatoire est en pleine évolution (1). L'inflammation aiguë, au contraire, est toujours terminée quand on signale la paralysie palatine. Cette seule différence établit une ligne de démarcation bien tranchée entre les deux ordres de phénomènes; car la paralysie ne trouve pas sa raison d'être dans l'exaltation

(1) Il existe vraisemblablement aussi après ces affections des atonies musculaires consécutives.

de la sensibilité qui a disparu avec l'irritation inflammatoire aiguë ; et, d'un autre côté, si les changements anatomiques instantanés qui se produisent par le fait de la phlogose étaient la condition de la paralysie pharyngienne, on ne verrait pas pourquoi celle-ci ne se serait pas montrée plus tôt.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il n'y ait pas dans les angines des troubles locaux de la motilité, de tous points comparables à ceux qui se rencontrent dans les phlegmasies internes mentionnées plus haut ; ces troubles ne font pas défaut, et la difficulté de la déglutition ne provient certes pas exclusivement de l'obstacle mécanique apporté au passage du bol alimentaire par la tuméfaction des tonsilles et des autres parties de l'isthme. La turgescence de la fibre musculaire doit avoir sa part dans la dysphagie ; la douleur a aussi la sienne, non-seulement parce que le malade fait acte de sa volonté pour s'y soustraire, mais aussi et surtout parce qu'elle jette le désordre dans le jeu des mouvements automatiques, dont elle amène peut-être la suspension instinctive.

Nous retrouvons donc ici, comme dans les autres exemples cités, l'immobilité particulière à tout muscle enflammé ; seulement cette première cause d'altération dans les mouvements du pharynx est naturellement transitoire, elle s'efface avec les actes morbides de la phlegmasie, et de fait l'appareil contractile, placé à l'entrée des voies digestives, semble recouvrer, pour quelques jours, la régularité de ses mouvements. Par conséquent, s'il survient plus tard de la paralysie dans cette même région, on ne peut plus l'expliquer par les conditions où se trouve une partie actuellement enflammée.

Quelle cause nouvelle assignerons-nous à cette sorte de paralysie de retour ? Plusieurs hypothèses peuvent être proposées. Dans l'une, la paralysie s'expliquerait par un épuisement lent de la force dont tout muscle est chargé à l'état physiologique, et qui ne se serait pas suffisamment renouvelée depuis le début de la phlegmasie, à partir de laquelle la force créée sur place par la combustion respiratoire se serait dépensée tout entière sous forme de chaleur, d'action sécrétoire et de douleur. On peut imaginer également une espèce d'inertie de la fibre musculaire qui ne répondrait plus à l'incitation nerveuse : un défaut de rapport entre les forces qui animent ces deux portions du système moteur, la force musculaire

restant à l'état statique, malgré les excitations propres à la faire passer à l'état dynamique (1).

Pour rendre compte de la paralysie, il est permis encore de supposer dans les plans musculaires des altérations consécutives de la nutrition, sur lesquelles l'observation directe ne nous a d'ailleurs encore rien appris de positif.

Enfin il nous reste, comme dernière hypothèse, une lésion propagée aux rameaux nerveux moteurs, lesquels, primitivement respectés par le travail inflammatoire, auraient fini cependant par en subir l'atteinte.

Ainsi je ne vois guère que ces quatre façons d'interpréter le symptôme en question : du côté des muscles, l'asthénie, l'*adynamisme* ou l'*inexcitabilité* et l'atrophie; du côté des nerfs, la névrite et les états anatomiques qui s'y rattachent. Négligeant à dessein les deux premières suppositions, trop éloignées encore des idées qui ont cours dans la science, j'appellerai spécialement l'attention sur l'atrophie ou la *dystrophie* musculaire, ainsi que sur les lésions nerveuses. Pour ma part, j'accorde à celles-ci une importance majeure, en vertu de considérations que je vais soumettre à mes collègues. Souvenons-nous d'abord que la paralysie palatine, d'ordinaire bornée au mouvement, porte aussi dans certains cas sur la sensibilité; par conséquent un changement quelconque dans la manière d'être des plans musculaires ne saurait rendre compte de l'ensemble des troubles fonctionnels : il faut de toute nécessité faire intervenir en même temps une lésion des surfaces sentantes ou des nerfs conducteurs de la sensibilité.

Une disposition anatomique non remarquée jusqu'ici dans l'étiologie de la paralysie qui nous occupe me paraît de nature à faire comprendre plusieurs particularités de l'histoire de cette affection. Les filets sensitifs et moteurs dévolus à la région membraneuse du palais, et détachés du ganglion de Meckel (2), ont à tra-

(1) Pour l'intelligence de ces vues, il serait indispensable de reproduire ici les longs développements que j'ai consacrés, dans mes leçons orales de pathologie générale (1858-59), à l'étude de la corrélation des forces organiques entre elles et avec les forces du monde physique ; le cadre restreint de ce travail ne comporte pas une pareille digression.

(2) On sait, depuis les intéressantes recherches de M. le professeur Longet, que

verser, avant leur destination, les trous palatins postérieurs. Dans cette partie de leur trajet, ils se trouvent donc dans des conditions analogues à celles du nerf facial parcourant l'aqueduc de Fallope, et, comme lui, ils subissent tous les inconvénients attachés à cette inclusion. Chez eux l'inflammation ne provoque pas seulement les désordres qu'elle occasionne dans les autres divisions du système nerveux, mais elle les expose à de dangereuses compressions et même à une sorte d'étranglement par le canal osseux, dont les parois inextensibles s'opposent à toute tuméfaction quelque peu notable soit du tissu propre du nerf, soit des éléments cellulo-vasculaires qui l'accompagnent; d'où il résulte qu'une congestion sanguine, une infiltration séreuse, en un mot un accroissement de volume quelconque, atteignant cette portion intra-osseuse des rameaux palatins, déterminera un empêchement marqué ou même une abolition complète des fonctions de ces filaments nerveux. Ainsi s'expliqueraient, selon moi, et la fréquence des paralysies palatines à la suite des angines, et le contraste observé quelquefois entre leur intensité et la modération de la phlegmasie primitive ou des lésions anatomiques qui lui survivent.

Plusieurs des causes de paralysies énoncées dans ce chapitre trouveraient dans l'asthénie générale du sujet une condition adjuvante d'une certaine valeur; je suis même disposé à croire à la possibilité de paralysies palatines entièrement assimilables aux paralysies diffuses qui surviennent plus tard dans les membres et ailleurs. En d'autres termes, à côté de paralysies locales, constituant pour ainsi dire un accident successif de l'angine, on pourrait admettre *provisoirement* une paralysie secondaire, sauf à en démontrer la réalité par des observations ultérieures.

L'histoire des troubles de la vision, à la suite des angines, ne saurait être, à mon avis, séparée de celle des paralysies locales dont nous venons d'achever l'étude. En effet ces troubles, moins précoces que le nasonnement et la dysphagie paralytique, se montrent cependant vers la même époque et semblent établir un chaînon intermédiaire entre les paralysies de causes locales et les pa-

les fibres motrices proviennent normalement du facial par le filet pétreux du nerf vidien; c'est par exception que d'après un anatomiste distingué, M. Richet, elles procéderaient directement du nerf de la septième paire.

ralysies asthéniques, diffuses, un peu plus tardives. Leur disparition suit de près la cessation de la paralysie palatine, ainsi que cela s'est vu chez le malade de M. Pidoux, affecté d'angine bénigne (obs. 41). En outre ils sont généralement proportionnels à la paralysie pharyngienne et ne paraissent qu'accidentellement en rapport d'intensité avec les paralysies secondaires des membres. Quelques circonstances me portent aussi à penser qu'ils se rattachent plus étroitement aux lésions pharyngiennes proprement dites qu'à celles de la région palatine.

Du reste, les troubles de la vision étant multiples et divers, les conceptions théoriques qui s'appliquent aux uns ne sauraient convenir aux autres. Néanmoins ils sont désignés dans toutes les observations, sans distinction d'espèces, par les expressions d'amblyopie ou d'amaurose, suivant leur degré d'intensité, comme si l'on s'entendait pour admettre que dans cette affection, qu'on nomme l'*amaurose*, malade et médecin n'y voient pas grand'chose. Or les difficultés de voir qui succèdent aux maladies aiguës, et notamment aux angines, dépendent, selon les cas, de conditions extrêmement différentes : ici d'une véritable paralysie de la rétine, là d'un défaut d'adaptation de l'œil, ailleurs de lésions anatomiques variées. L'amaurose paralytique existait incontestablement dans un certain nombre de cas; mais, d'autres fois, la lésion fonctionnelle paraît avoir consisté uniquement en une paralysie musculaire, ou au contraire une tonicité exagérée des fibres contractiles des muscles intrinsèques de l'œil. Plusieurs convalescents étaient normalement impressionnés par la lumière, bien qu'ils éprouvassent quelque peine à lire à la distance ordinaire. Pour obtenir une vision nette des objets, ils étaient obligés de les éloigner davantage, et l'on constatait chez eux une dilatation plus ou moins considérable et permanente de la pupille. Chez d'autres sujets, sans doute l'ouverture pupillaire était plus étroite, car la vision ne s'exerçait bien qu'à la condition de ramener les objets beaucoup plus près de l'œil qu'on ne fait avec une vue moyenne (1). Je soupçonne aussi qu'en pareille circonstance la myopie temporaire est en partie la conséquence de la tension du muscle ciliaire avec amoindrissement de la section transverse du globe oculaire à son niveau, et allongement du diamètre antéro-

(1) Voyez l'observation de M. X..., n° 43.

postérieur de l'œil, ce qui signifierait, avec le rétrécissement pupillaire, contracture des fibres intrinsèques destinées à l'accommodation de l'œil. Cette contracture peut faire place au relâchement de ces mêmes parties contractiles, dont la mydriase (1) est un effet visible. Le résultat, dans l'un et l'autre cas, est une impossibilité d'adaptation qui, je le répète, est confondue avec une demi-paralysie rétinienne. Il peut arriver que ces troubles de la motilité de l'iris et du cercle ciliaire soient plus prononcés du côté correspondant aux désordres les plus graves de la gorge. J'ai déjà fait la remarque que l'amaurose coïncidait plus habituellement avec une inflammation violente des amygdales propagée aux tissus qui environnent le pharynx. En rapprochant de cette double circonstance, l'époque d'apparition du phénomène morbide et son indépendance vis-à-vis de la paralysie diffuse, on est conduit à l'envisager comme associé aux lésions locales du pharynx et de l'isthme du gosier par un lien que l'avenir nous dévoilera sans doute. A peine nous est-il permis maintenant de former à cet égard quelques conjectures fondées sur des notions anatomiques et physiologiques acquises. Connaissant les expériences de Pourfour du Petit, renouvelées et merveilleusement développées par M. Claude Bernard, sachant aussi combien le ganglion cervical supérieur est voisin des organes affectés dans les diverses espèces d'angine, je ne puis me défendre, je l'avoue, de chercher dans la participation du grand sympathique aux lésions consécutives de ces phlegmasies et dans l'influence exercée par ce cordon nerveux sur la circulation et d'autres fonctions la cause de troubles observés sur les organes de la vue. Les dimensions variables de la pupille, ainsi que les différents degrés d'insensibilité de la rétine, seraient en rapport avec une action tantôt exagérée, tantôt défectueuse, du grand sympathique. L'amblyopie reconnaîtrait donc ici le même mécanisme que dans les affections abdominales, vermineuses et autres ; en un mot, elle constituerait un phénomène sympathique. J'incline à penser que

(1) M. Gosselin vient de traiter avec beaucoup d'autorité la même question devant l'Académie de Médecine (séance du 18 sept. 1860). Le savant professeur explique par la seule *mydriase temporaire* les troubles de la vision que j'attribue à un phénomène complexe, au défaut d'adaptation de l'appareil visuel, c'est-à-dire à la débilité ou à la contracture simultanée de toutes les fibres contractiles congénères qui entrent dans sa composition.

certains strabismes procèdent d'une influence semblable (1). Toutefois ce symptôme, comme l'amaurose elle-même, doit dépendre en quelques cas de la faiblesse générale du sujet; car il est d'observation qu'il y a souvent un défaut de parallélisme des axes visuels chez les individus épuisés par la maladie ou par des hémorrhagies abondantes. Il y a également quelque chose de fondé dans cette croyance populaire, que la saignée fait perdre la vue.

Ceci nous ramène sur le terrain des paralysies exclusivement liées aux conditions générales de la nutrition et de l'innervation.

Les paralysies diffuses se montrent, nous l'avons vu, à la suite des angines les plus simples aussi bien qu'après celles de la plus mauvaise nature; il règne entre ces deux séries de faits une entière conformité. L'époque d'invasion, le mode de succession et la disposition topographique des phénomènes paralytiques, leur espèce, la marche qu'ils affectent dans leur période ascendante et dans leur décours, enfin leur manière de se conduire vis-à-vis des agents thérapeutiques, et leur terminaison, tout, en un mot, est semblable dans les deux cas. Ce sont aussi, on s'en souvient, les caractères de la plupart des paralysies secondaires des convalescents.

Je n'ai pas encore observé, après les angines bénignes, ces troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire, qui peuvent être logiquement ramenés à des phénomènes paralytiques; mais je ne doute pas qu'ils ne se rencontrent dans quelques-uns des nouveaux faits qui ne peuvent manquer de se présenter bientôt à notre observation. Ces troubles, qui atteignent tantôt les muscles intercostaux et leurs accessoires, tantôt le diaphragme et même les fibres con-

---

(1) De nouveaux détails, donnés par M. Maingault dans le tirage à part de son mémoire, sur un cas communiqué par M. le Dr Jadelot, confirment cette interprétation. Il s'agit d'un enfant atteint de paraplégie et de blépharoptose, avec strabisme externe de l'œil gauche, à la suite d'une angine diphthérique, chez qui la lésion de la tonsille correspondante a été sensiblement plus intense que de l'autre côté, puisqu'il est noté que l'amygdale droite était libre de toute pellicule couenneuse au moins deux jours avant la gauche. J'ai montré ailleurs (*De la Rougeur des pommettes*, et *Mémoire sur l'herpès guttural*) que les inflammations thoraciques unilatérales excitent une congestion active, avec exaltation de température, dans le côté correspondant de la face, et que les vésicules d'herpes fébrile se groupent souvent du même côté que la phlegmasie. J'explique ces phénomènes par l'intervention du nerf sympathique et par une action réflexe. Il se passerait quelque chose d'analogue pour les paralysies circonvoisines, à la suite des inflammations gutturales et pharyngiennes.

tractiles des bronches, seraient généralement classés à côté des paralysies des membres; néanmoins il est permis de les considérer en partie comme des phénomènes sympathiques, et de les expliquer par l'influence qu'exerce la phlegmasie gutturale sur les troncs nerveux circonvoisins, et notamment sur le pneumogastrique (1).

A part ces symptômes, heureusement rares, dans toute espèce nosologique, les angines franchement inflammatoires nous ont présenté toute la série des paralysies constatées dans la diphthérie et les autres maladies aiguës.

Ce sont d'abord des paralysies de cause locale : les unes primitives par excellence, et dont les signes se confondent avec ceux de l'inflammation aiguë ; les autres successives, mais encore précoces, ayant seules fixé l'attention.

Viennent ensuite les paralysies sympathiques ou de voisinage, transmises directement ou par action réflexe.

En dernier lieu, se montrent les paralysies de cause générale se répétant sur un grand nombre de régions, c'est-à-dire diffuses et secondaires. De même que nous avons admis des paralysies *post-scarlatineuses* ou *post-pneumoniques*, on pourrait appeler celles-ci *post-angineuses*.

Les paralysies généralisées consécutives aux angines simples seront les plus difficiles à faire accepter des ultra-spécificistes ; ils se refuseront sans doute à voir dans le très-petit nombre de faits en ce moment à ma disposition autre chose que des coïncidences purement fortuites. Nos observations, j'en conviens, sont encore bien restreintes, mais la question est toute neuve ; sachons attendre, les faits viendront. D'ailleurs la multiplicité est ici moins indispensable qu'en d'autres circonstances. Lorsqu'il s'agit d'une relation que rien n'explique ou ne pouvait faire prévoir, de sages observateurs ne consentent à admettre un lien de causalité que quand ils ont assisté à la succession cent fois, mille fois reproduite des deux phénomènes dans un ordre constant ; mais la coïncidence n'a pas besoin de se répéter indéfiniment pour satisfaire les esprits les plus sévères, si le rapport étiologique, entrevu dans le cas particulier, s'explique à l'aide d'un fait général ou d'une loi

(1) S'il existait une lésion anatomique de ces nerfs, la paralysie qui leur correspond serait dite symptomatique.

reconnue dans la science. Telle est la supériorité de la méthode biologique sur l'empirisme médical. La question sera, je l'espère, décidée, pour la plupart de mes confrères, dans un sens affirmatif, lorsque j'aurai exposé la physiologie pathologique des paralysies consécutives aux angines inflammatoires franches et aux autres maladies aiguës bénignes. Le succès définitif de la doctrine sera ensuite une affaire de temps. Pour ma part, je ne doute pas que le rapport de causalité en ce qui concerne spécialement les paralysies post-angineuses ne soit très-prochainement établi sur des preuves de fait multipliées et irrécusables; seulement il faut que les partisans des principes biologiques, que tous ceux qui ont à cœur d'amoindrir le domaine des causes occultes, nous prêtent leur concours et se mettent à l'œuvre. Assez de médecins, obéissant à une tendance inverse, grossissent involontairement les chiffres des paralysies diphthériques, aux dépens de ceux des paralysies consécutives aux angines bénignes.

Trois genres de méprises conduisent à ce résultat regrettable. L'erreur porte sur l'existence de la diphthérie, sur celle de la paralysie, ou sur le lien de causalité qui unit les deux séries morbides. J'ai peu de chose à dire sur ce dernier point, un exemple me suffira. Une jeune femme offre des désordres nerveux, et entre autres des symptômes paralytiques, peu de temps après une angine mal caractérisée, qui pourrait bien n'avoir été qu'une inflammation vulgaire. L'auteur de l'observation n'hésite pas à voir dans ce fait une paralysie diphthérique, malgré l'opinion contraire du chef de service, M. Béhier. Il s'agissait vraisemblablement, dans ce cas, d'accidents hystériques.

J'insisterai davantage sur le diagnostic de la diphthérie. L'affection couenneuse maligne a été admise à tort sur de vagues renseignements fournis par des malades peu éclairés, elle a été acceptée même sans qu'il y en eût la moindre apparence; enfin diverses circonstances en ont imposé pour des productions couenneuses.

Une foule d'observations sont passibles du premier reproche; dans quelques circonstances, on a même fait, nous l'avons vu, un diagnostic rétrospectif, sans s'inquiéter en aucune façon de chercher dans les commémoratifs la trace d'une affection plastique. Mais l'erreur a consisté plus souvent à prendre pour de la diphthérie toute lésion accompagnée de quelque substance analogue à

une couenne. Les faits de ce genre se partagent naturellement en deux catégories : dans l'une, il y avait réellement du plasma épanché à la surface de l'organe malade ; dans l'autre, il n'en existait pas.

Nous avons suffisamment insisté sur les différentes affections susceptibles de donner lieu à un exsudat plastique, pour n'avoir pas besoin d'en présenter de nouveau la liste ; parlons seulement des circonstances diverses qui font croire à une sécrétion couenneuse, en l'absence de tout épanchement albumino-fibrineux. Ce sont d'abord des plaques d'oïdium albicans ou du mucus concret étalé en nappe et à demi desséché, des grumeaux de mucus et d'épithélium formés dans les follicules tonsillaires et faisant saillie à la surface des amygdales. M. Richet, dans son excellent traité d'anatomie médico-chirurgicale, recommande déjà de se tenir en garde contre cette dernière cause d'erreur. J'ai vu des hommes instruits prendre pour de la couenne des coagulums caséeux, formés dans la bouche et dans l'arrière-gorge par du lait servant à l'alimentation. Des eschares grises et molles sont facilement prises pour une production diphthérique, soit qu'elles se présentent sur l'isthme guttural, ou bien sur des vésicatoires ou d'autres plaies cutanées. Quelquefois ces eschares naissent spontanément, par suite d'une manière d'être de l'économie ; plus fréquemment le praticien les forme de toutes pièces par l'action des caustiques, employés dans le but, souvent illusoire, d'arrêter les progrès du mal. Un autre procédé, dont on ne se défie guère, excelle pourtant à donner des *pseudo fausses membranes :* je veux parler des astringents, qui font la base ordinaire du traitement local des angines. Rien n'est plus propre que le tannin ou l'alun à transformer le mucus, par une sorte de coagulation, en couches blanchâtres demi-opaques et passablement denses, qui simulent, à s'y méprendre, de véritables pellicules diphthériques. Il me répugne de m'occuper plus longtemps de causes d'erreurs si grossières, bien qu'elles en imposent journellement à des praticiens inattentifs ou dominés par une idée préconçue. Combien, au lieu de rectifier les lourdes bévues commises par des personnes étrangères à la profession, s'en font au contraire les éditeurs responsables, en accordant la valeur d'une observation scientifique à des renseignements essentiellement fautifs. « Notre enfant a rendu des peaux blanches, » disent les mères ou les nourrices ; on enregistre la déclaration comme équi-

valente à une constatation de fausses membranes. La science sérieuse ne se fonde pas sur de pareilles assertions, qui ne doivent jamais être acceptées que sous bénéfice d'inventaire. Poursuivons.

Quelques auteurs, avons-nous dit, ont admis la paralysie là où elle n'existait pas. Si peu croyable que paraisse au premier abord cette erreur, elle peut cependant être commise dans deux circonstances différentes : tantôt on a décoré un simple affaiblissement du titre de paralysie commençante; tantôt on a pris pour une paralysie avancée et générale des états morbides divers, sur lesquels nous allons nous expliquer.

Une dissertation, estimable d'ailleurs, renferme entre autres quatre observations où je défie qu'on nous montre un seul signe positif de paralysie, à moins de prendre pour tel des troubles de la circulation, consistant en intermittence et irrégularité du pouls, ou bien d'autres symptômes avant-coureurs de la terminaison fatale. On y voit des sujets frappés, dit-on, de diphthérie grave, qui restent comme écrasés sous la violence du mal et ne peuvent plus se relever; aucune fonction ne se ranime, la force musculaire ni plus ni moins que les autres; les sources des activités organiques sont toutes taries à la fois, et l'existence de ces malheureux n'est plus qu'une lente agonie (1).

L'observation 4 de la dissertation du Dr Péry ne nous offre qu'un épuisement général des forces, et non une véritable débilité paralytique. Enfin un fait emprunté à M. Guymier, de Vouvray, n'indique pas autre chose qu'un affaiblissement des membres inférieurs en rapport avec l'asthénie générale du sujet.

Entre la faiblesse et la paralysie légère, le bon sens établit une différence capitale; cependant il n'est pas impossible que l'une soit prise pour l'autre, si l'observateur se laisse entraîner par les préventions. Comment éviter la confusion? C'est ce que nous allons chercher.

Reconnaissons d'abord que les cliniciens expérimentés et attentifs ne s'y trompent guère, et pourtant la science n'a tracé aucune règle précise sur ce point de diagnostic différentiel. En quoi la paralysie diffère-t-elle de la faiblesse? à quel signe peut-on les distinguer? Voilà ce qu'on ne nous dit pas expressément. Bien que la

(1) Pératé, Thèses de Paris, 1858.

différence soit sentie à peu près par tout le monde, il y a des auteurs qui donnent la paralysie comme le plus haut degré de la faiblesse ou, comme on l'appelle en langage technique, de l'asthénie; or ces deux états sont loin d'être identiques.

Dira-t-on, pour justifier l'assimilation, que la paralysie n'est réellement pas autre chose que l'asthénie du système nerveux moteur, y compris ses annexes, les tissus contractiles? Mais cette définition n'est pas juste; il s'en faut bien que l'on soit en mesure de prouver que dans les paralysies du mouvement il n'y a qu'un défaut de force musculaire. L'impossibilité de se mouvoir peut tenir à cette inexcitabilité de la fibre musculaire, invoquée plus haut à l'occasion des paralysies palatines; elle dépend sûrement, dans nombre de cas, de l'irrégularité des efforts plutôt que de leur insuffisance. On voit, par exemple, des paraplégiques lancer leur jambe avec vivacité, sans avoir pourtant la faculté de marcher ni de se maintenir dans la station verticale; ce n'est pas la force qui leur manque, c'est la faculté d'en régler l'emploi. La paralysie, en un mot, résulte, dans un certain nombre de cas, de la perversion des fonctions du système moteur, d'un défaut de rapport entre les diverses activités organiques qui concourent à l'accomplissement des mouvements, et non d'une absence de force motrice.

Ainsi la paralysie n'est pas nécessairement une asthénie du système moteur.

D'un autre côté, l'asthénie même avancée du système moteur peut n'être pas de la paralysie.

A la fin d'une maladie grave, les sujets sont quelquefois plongés dans une telle atonie, qu'ils restent cloués sur leur lit sans pouvoir bouger; leur parole est éteinte, et, pour se faire entendre, ils semblent réunir toutes les forces de l'expiration : aussi reculent-ils ordinairement devant l'effort que cela nécessite. Ils ne peuvent se servir eux-mêmes : on est obligé de les faire manger. Est-ce de la paralysie? Non, c'est une excessive débilité.

Dans l'état syncopal incomplet, quand la connaissance survit, le sujet voudrait rassurer ceux qui l'entourent, il voudrait les aider; mais, malgré les ordres de sa volonté, les organes n'exécutent point de mouvements, les membres restent immobiles, et la parole expire sur les lèvres. Est-ce de la paralysie? Pas davantage; c'est la résolution momentanée des forces.

Il en est à peu près de même dans la période initiale de certaines affections malignes, où la prostration ressemble fort à une paralysie générale, si l'on n'a égard qu'à l'impuissance où se trouvent les malades d'exécuter les mouvements volontaires et d'exprimer leur pensée. Dans la période algide du choléra, les malades glacés et atones, comme cadavérisés, ne sont pas pour cela frappés de paralysie. Tel est le sentiment unanime.

Sur quoi se fondent ces distinctions? Sur ceci : que l'impotence motrice, comme la torpeur des sens, est de niveau avec l'abaissement général de toutes les puissances de la vie. Toutes les actions organiques étant amoindries ou enchaînées au même degré, c'est la vitalité elle-même qui fait alors défaut (1).

La suppression même complète de la contractilité musculaire ne serait donc pas une paralysie proprement dite, si elle dépendait d'une perte radicale des forces. Au contraire, on appellera justement ainsi une débilité peu prononcée, pourvu qu'elle soit partielle, limitée à une petite région du corps, ou que du moins elle ne soit pas en rapport avec le niveau général des forces, mesuré d'après la contractilité d'autres organes musculeux, homologues ou non, et d'après l'intensité des différents actes de la vie de relation ou de la vie organique chez le même sujet.

En définitive, la paralysie est autre chose que l'adynamie : elle peut s'y associer, elle n'en est point une expression nécessaire. L'asthénie de l'économie entière peut rendre la paralysie imminente, mais celle-ci a sa condition prochaine dans l'état morbide du système sensitivo-moteur ; elle dépend non-seulement de l'absence de force nerveuse et de force musculaire, mais aussi de l'inaptitude à conduire les impressions ou les excitations motrices, du défaut d'action réciproque entre les diverses dépendances de l'appareil moteur et sensitif, et peut-être d'autres circonstances encore. En faisant le mot *paralysie* synonyme de faiblesse, on étend outre mesure sa signification; en localisant cette faiblesse dans le système nerveux,

(1) Tel est le dernier terme auquel aboutissent certaines maladies graves, dont notre observation 33 offrirait un exemple. Je ne crains pas qu'on s'empare de cette déclaration pour m'objecter que ce cas ne devrait pas figurer dans la catégorie des paralysies consécutives aux phlegmasies franches; je répondrais que je ne m'oppose pas à cette élimination, pourvu qu'on y soumette des faits semblables observés à la suite de la diphthérie ou d'autres affections malignes.

la définition cesse de s'appliquer à autre chose qu'à la paralysie véritable; mais elle n'en comprend plus toutes les formes. Pour que cette définition embrasse tous les objets définis et ne convienne qu'à eux, il faudrait l'établir dans les termes suivants : la paralysie est la diminution ou l'abolition des facultés de sentir ou de se mouvoir, ayant pour cause immédiate des troubles fonctionnels, avec ou sans lésion apparente, d'une ou de plusieurs parties de l'appareil sensitivo-moteur.

Ces vues m'ont toujours guidé dans la recherche des faits, et je pense que c'est pour les avoir négligées que plusieurs observateurs se sont mis à côté de la vérité.

Grâce à toutes les causes d'erreurs exposées longuement dans ce chapitre, la fréquence des paralysies diphthériques s'est donc trouvée singulièrement exagérée. Pour quelques-uns, cette complication serait presque la règle; pour d'autres, il y en aurait encore la proportion énorme d'un cinquième ou d'un quart des faits recueillis. Toutefois il est des médecins, méritant toute confiance, qui n'ont pas été aussi malheureux dans leur pratique; ainsi M. le Dr Sellerier n'a rencontré que trois fois la paralysie sur 160 cas d'angine couenneuse, c'est-à-dire dans moins d'un 50e des cas. Indépendamment des séries accidentelles que le hasard présente parfois à tel ou tel observateur, on peut rationnellement prévoir des proportions plus considérables, surtout dans certaines épidémies et chez certaines populations.

M. Sellerier exerce à la campagne; nous observons dans une cité populeuse, au milieu de conditions hygiéniques souvent détestables : il n'est donc pas surprenant que les complications de la diphthérie soient plus nombreuses chez nous. Mais, je le répète, on en a grossi artificiellement le chiffre.

Prenons pour exemple le mémoire de M. Maingault. Ce travail est basé sur 43 observations rapportées avec plus ou moins de détails. A la vérité, nombre d'entre elles manquent de renseignements positifs propres à mettre en évidence la nature réelle de l'affection; néanmoins je consens à mettre tous ces faits douteux sur le compte de la diphthérie. Je n'hésite pas au contraire à en retirer trois qui se rapportent manifestement, comme on l'a vu plus haut, à l'angine inflammatoire simple, avec ou sans herpès guttural. Cinq autres, déjà cités précédemment, me paraissent

aussi devoir être rangés sous ce titre. Dans un cas, je ne puis découvrir autre chose que de l'idiotie et de l'affaiblissement général; ce cas est fort différent de plusieurs autres, particulièrement de celui qui appartient à M. le professeur Gosselin et de celui de M. Millard (Hélène B.), où la débilité paralytique du sujet simulait l'idiotie, tandis que la netteté des réponses contrastait avec cette apparence. M. Pératé avoue que «le moral est aussi affaissé que le physique. Cette fille, dit-il, paraît être dans un état complet d'idiotisme.»

Une autre fois, la paralysie a été la conséquence de la pneumonie et non d'une diphthérie cutanée, dont les signes n'avaient pas été reconnus, alors qu'ils étaient censés exister, et qu'il faudrait admettre rétrospectivement pour les besoins de la cause. Voilà par conséquent 10 cas à défalquer sur un total de 43 observations. Encore, sur les 33 exemples restants, serait-il permis de retrancher 7 paralysies locales, du genre de celles que l'auteur lui-même compare à des lésions traumatiques, et qui n'ont rien de commun avec la nature spécifique du principe morbide; ce qui en somme réduirait à 26 le nombre des complications paralytiques attribuables à la diphthérie maligne, en dehors de l'action locale des processus inflammatoires qu'elle détermine. Mais je m'en tiens au chiffre précédent, et je constate que le nombre total des paralysies diphthériques pourrait être facilement diminué d'un quart, si tous les faits étaient soigneusement catégorisés d'après les règles d'un diagnostic différentiel rigoureux; et, remarquons-le bien, ces éliminations profiteraient presque toutes aux angines simples, ainsi qu'aux autres maladies aiguës bénignes. Malgré ces restitutions légitimes, la diphthérie continuerait sans doute à l'emporter sur les phlegmasies franches; mais, à l'aide de ce triage sévère, la supériorité numérique de ses complications paralytiques deviendrait certainement moins écrasante.

En disant tout à l'heure que les paralysies pharyngo-palatines n'avaient rien de commun avec l'action spécifique directe de la cause diphthérique, je n'en continuais pas moins à les laisser sur le compte des angines couenneuses malignes, parce que je comparais celles-ci aux angines vulgaires, qui bénéficient des mêmes circonstances anatomiques pour produire des paralysies locales. Mais, si l'on voulait établir un parallèle logique entre les paralysies de la

diphthérie et celles des autres maladies aiguës en général, il faudrait procéder d'une autre façon, sous peine d'opposer entre elles des choses qui ne sont nullement comparables. En effet, si, dans un relevé statistique, on faisait entrer au même titre et les amyosthénies palatines et les paralysies diffuses, on induirait les médecins en erreur sur l'aptitude réelle du poison diphthérique à déterminer des phénomènes paralytiques. Aucune maladie, fût-elle plus grave que la diphthérie elle-même, ne produira autant de paralysies locales que cette dernière, si les altérations qu'elle détermine n'ont pas leur siége dans une région dont les rameaux sensitifs et moteurs traversent un canal osseux. La dysentérie, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, donnent bien lieu à l'immotricité des plans contractiles des viscères affectés en produisant un travail inflammatoire aigu dans les fibres musculaires, mais elles ne sauraient déterminer ces paralysies locales successives que j'attribue, pour la plupart, à la compression des rameaux nerveux. Supposez au contraire, pour un instant, qu'une fièvre ait pour manifestation anatomique une phlegmasie de la région parotidienne et de la fin de l'aqueduc de Fallope, comme la diphthérie a pour siége de prédilection le vestibule commun des voies digestives et respiratoires : eh bien, j'affirme d'avance que cette fièvre s'accompagnera aussi souvent de paralysie locale que l'angine couenneuse et par un mécanisme identique. Seulement ce sera le tronc du facial qui se trouvera compromis, et non plus le nerf palatin ; ce sera l'hémiplégie faciale qui surviendra, et non plus la paralysie limitée au voile du palais. Ainsi, d'une part, une maladie grave et septique sera exempte de la complication qui nous occupe, et d'autre part, une maladie simple et bénigne déterminera des paralysies locales aussi fréquemment que les angines de toutes sortes, pourvu que ses actes morbides aient pour théâtre un organe animé par un nerf strictement inclus dans une pièce du squelette de la région. C'est encore une fois cette particularité anatomique qui rend compte de la fréquence exceptionnelle des paralysies locales successives dans les phlegmasies gutturales. Pour se faire une juste idée de l'intervention directe du poison diphthérique dans la production des paralysies, il convient donc d'éliminer ces amyosthénies palatines, lesquelles se sont montrées cinq fois à l'état d'isolement dans les faits

réunis par M. Maingault (1) ; ce qui permet de réduire, en définitive, à 28, au lieu de 43, le nombre des paralysies réellement imputables à la diphthérie. La fréquence relative des paralysies diphthériques, comparée aux autres, devrait, à mon avis, s'établir sur cette base. Ainsi va se rapetissant par degré le spectre effrayant des paralysies prétendues spécifiques des angines couenneuses malignes.

Ce n'est pas seulement par la fréquence extrême de ses complications paralytiques, que l'angine maligne s'éloignerait de toutes les autres maladies aiguës; dans l'opinion générale, la paralysie diphthérique, toujours identique à elle-même, ne ressemblerait à aucune autre. Voici les caractères invariables qu'on lui assigne : Les accidents ne se montrent que dans le décours ou la convalescence de la maladie, ils débutent invariablement par le pharynx et se compliquent bientôt de troubles visuels; les membres ne sont affectés que plus tard, et les inférieurs sont toujours les premiers et simultanément atteints ; l'anesthésie est le trouble initial ; elle est suivie par l'amyosthénie, et quand les membres supérieurs se prennent, c'est de la même façon. Puis les phénomènes se dissipent dans l'ordre inverse de leur apparition. Voilà ce type morbide que les spécificistes nous donnent comme exclusivement propre à la diphthérie.

Mon travail est une longue réfutation de cette croyance erronée. J'ai montré déjà que toutes les maladies aiguës peuvent entraîner des conséquences analogues; j'ai fait voir en particulier qu'un cas de varioloïde, observé par M. Pidoux, avait été suivi d'accidents paralytiques identiques à ceux-là. Il me reste à prouver que les paralysies diphthériques sont loin d'avoir l'uniformité qu'on leur prête.

Reprenons une à une les assertions contenues dans le résumé qui précède.

---

(1) Obs. 3, 17, 26, 41 et 42. La proportion de ces paralysies locales est bien plus considérable, si l'on tient compte de l'ensemble des faits observés. L'auteur du travail cité n'avait envisagé que des cas de ce genre dans sa dissertation inaugurale; il en aurait pu mentionner beaucoup dans son nouveau mémoire, s'il l'avait jugé utile dans l'intérêt de la science.

Lorsqu'une analyse plus rigoureuse des phénomènes aura permis de soustraire quelques troubles visuels aux paralysies, on éliminera de même, avec raison, de la classe des paralysies essentiellement diphthériques les amyosthénies palatines qui en seront accompagnées.

«La paralysie, dit-on, ne commence que dans la convalescence.» Or j'ai insisté plus haut pour établir que son apparition peut coïncider avec la période d'activité du mal. Les accidents paralytiques évoluaient concurremment avec les autres, dans trois observations de MM. Faure et Corbel, citées au commencement de ce chapitre.

«La paralysie frappe d'abord le pharynx et le voile du palais; aussitôt après viennent les troubles visuels.» Les partisans de la spécificité n'ont cependant pas hésité à reconnaître la nature diphthérique d'une paralysie des membres chez un malade de l'Hôtel-Dieu, qui n'avait pas eu préalablement d'amyosthénie palatine. La paralysie du voile n'existait pas chez deux clients de M. le Dr Loyauté, qui cependant avaient été atteints d'angine, et j'ose prédire que cette dernière localisation manquera le plus souvent lorsqu'on aura affaire à une affection couenneuse qui épargnera l'arrière-gorge (1).

«Les extrémités inférieures sont toujours envahies avant les membres thoraciques.» Pourtant une femme traitée par M. Duchenne (de Boulogne) ressentit d'abord des fourmillements dans les mains, ensuite dans toute la longueur des bras; elle éprouva en même temps de l'insensibilité tactile et de l'analgésie, et ne pouvait plus se servir de ses doigts, tandis que les membres abdominaux étaient et restèrent toujours parfaitement libres. Il paraît en avoir été de même dans deux cas observés, l'un par le Dr Gull, et l'autre par le Dr Kingsford (2).

«Le premier phénomène observé du côté des membres est toujours de l'insensibilité.» Chez une malade de mon service, il y avait non pas diminution, mais exaltation de la sensibilité, comme l'a

(1) Il faut d'ailleurs se garder d'admettre la paralysie palatine sur ce simple renseignement, que la déglutition était pénible et la voix nasonnée. Le nasonnement peut tenir à l'obstruction des fosses nasales par la muqueuse tuméfiée, et la douleur qui accompagnait la formation d'un abcès tonsillaire a pu être prise pour la gêne paralytique de la déglutition.

M. Barthez m'a dit avoir vu la paralysie du voile sans angine préalable. Mais chez le petit malade observé par notre savant collègue de l'hôpital Sainte-Eugénie, il y avait eu diphthérie du conduit auditif, ce qui rend vraisemblable une propagation d'inflammation à l'oreille moyenne et de là à l'isthme guttural par la trompe d'Eustache. Le mécanisme de la paralysie était donc le même que dans le cas de phlegmasie pharyngienne primitive.

(2) *The Lancet*, novembre 1858.

observé de son côté M. le Dr Arnal. Une autre fois la paralysie du mouvement était générale et la sensibilité parfaitement conservée.

«La paralysie développée dans les extrémités inférieures ne tarde pas à gagner les bras.» Elle n'en resta pas moins confinée dans les membres abdominaux, où elle devint complète, chez une petite malade de M. Blache. Les membres thoraciques conservaient également leur motricité sur un autre sujet, bien que la paraplégie fût absolue, et que les muscles du tronc et du cou fussent eux-mêmes paralysés. Il s'en faut donc que la paralysie soit toujours ascendante et généralisée.

«La paralysie est toujours bilatérale, elle marche parallèlement à droite et à gauche.» Eh bien! chez la malade hyperesthésique à laquelle je faisais allusion tout à l'heure, l'exaltation de la sensibilité fut d'abord limitée au côté gauche. Dans un autre cas, les fourmillements étaient bornés au pied et à la jambe du côté droit, ainsi que l'insensibilité qui devint absolue; le malade ne pouvait mouvoir ce membre qu'avec une extrême difficulté ni s'appuyer dessus, il le traînait et boitait d'une manière très-prononcée.

Le pneumonique de M. Revillout avait une paralysie croisée de la jambe gauche et de la main droite.

Nestor M....., réputé atteint d'angine couenneuse maligne, offrait une paralysie beaucoup plus prononcée dans les membres droits; c'était l'inverse pour mon malade Casimir G....., auquel on accordait également une angine légère, mais de mauvaise nature(1). Plusieurs fois le strabisme fut unilatéral. Dans une circonstance, la vue n'était également troublée que d'un seul côté. Enfin M. Trousseau a cité le fait d'un enfant chez qui la forme hémiplégique était si nettement définie, que l'éminent professeur crut un moment avoir affaire à une affection tuberculeuse du cerveau. Ainsi, pour être exceptionnelles, les formes unilatérales de la paralysie ne sont pas très-rares, puisque j'en compte plus d'une demi-douzaine sur le total de 43 observations réunies par M. Maingault.

«Les points affectés sont le gosier et les quatre membres, assez souvent les organes visuels, plus rarement les muscles du tronc.»

(1) Cet argument est valable contre ceux qui continuent à voir dans ces trois faits des cas d'angine diphthérique maligne ou tout au moins de diphthérie.

Telle est, en effet, la règle; cependant le rectum et la vessie, ordinairement épargnés, sont parfois compromis au même degré que dans une paraplégie par lésion de la moelle épinière, comme cela s'est vu chez M. le curé de Bourth. Un autre malade de M. le Dr Sellerier avait une paralysie du rectum seulement. Il en fut de même pour un enfant observé par MM. Dewulf et Trousseau; on croit avoir rencontré une paralysie faciale double; quelques malades étaient affectés d'un bégayement paralytique. Or notre expérience, encore toute neuve, ne nous a montré certainement jusqu'ici qu'un petit nombre de ces formes exceptionnelles. A ceux qui gardent une foi aveugle dans l'absolue fixité du type, l'avenir réserve encore d'autres surprises.

En résumé, sur 43 malades dont l'histoire est relatée par M. Maingault, 14 ont offert des paralysies différentes de ce prétendu type immuable, d'après lequel on devrait reconnaître toujours et sans peine l'intervention de la cause diphthérique. Si l'on y joint 7 autres sujets mentionnés ici d'après différents travaux, et je n'ai pas pris le soin de relever toutes les exceptions, on aura un total de 21 cas de paralysies liées aux angines couenneuses malignes qui échappent à la loi trop absolue posée par les spécificistes. Encore quelques individus ont-ils présenté simultanément plusieurs contradictions flagrantes à cette règle. Les paralysies diphthériques n'ont donc pas le caractère uniforme qu'on se plaît à leur accorder; elles sont réellement aussi diverses que celles qui se montrent dans toute autre affection. Époque d'apparition, forme symptomatique, localisation restreinte ou multipliée, marche progressive et rétrograde, tout peut varier et tout varie en effet, suivant les cas.

Au milieu de cette diversité, en apparence capricieuse, la nature observe pourtant, comme en toutes choses, des règles que l'homme doit chercher à saisir; continuer à englober toutes ces formes sans distinctions, sous le titre de *paralysies diphthériques*, c'est vouloir perpétuer une confusion aussi préjudiciable à la clinique qu'à la physiologie. En examinant ces phénomènes avec attention, on est bientôt en mesure de les séparer en groupes naturels par un ensemble d'analogies et de différences : ainsi les uns, comme dans les érysipèles ou les fièvres éruptives, par exemple, se montrent durant la période d'activité du mal; les autres n'apparaissent qu'au

moment de la convalescence. On n'observe pas de ces paralysies initiales, prodromiques, dont j'ai parlé à l'occasion de la variole, et que je compare à celles qui résultent des intoxications par des poisons minéraux ou autres; mais nous retrouvons des paralysies symptomatiques d'une lésion de l'appareil sensitivo-moteur, et d'autres dites *sympathiques*. Les paralysies symptomatiques se décomposent, ainsi que je l'ai montré ailleurs, en celles qui ont pour condition prochaine une perturbation fonctionnelle ou un changement matériel des éléments mêmes de la région affectée, et celles qui reconnaissent pour cause une altération anatomique de l'axe cérébro-spinal : celles-ci centrales, celles-là locales ou périphériques. Par conséquent trois catégories, y compris les paralysies indirectes de voisinage ou symptomatiques, dont nous allons avoir à justifier l'admission.

Parmi les paralysies locales, celles du voile du palais et du pharynx sont devenues vulgaires; mais il en est d'autres peu connues et presque entièrement négligées. Telle est celle du larynx, indiquée cependant comme possible par un médecin anglais, le Dr Kingsford. Il n'est pas très-rare de voir, à la suite du croup, des individus opérés de la trachéotomie qui ne peuvent plus se défaire de la canule sans être pris d'une grande dyspnée ou menacés de suffocation. Ce phénomène, j'en conviens, peut reconnaître plusieurs causes, notamment le boursouflement de la muqueuse, des brides et des cicatrices fibreuses du larynx; en un mot, un rétrécissement organique de la partie des voies respiratoires supérieure à la plaie trachéale; mais l'obstacle à l'introduction de l'air dépend certainement, en quelques cas, de la paralysie des muscles de l'appareil vocal. Un fait dont j'ai pu suivre les phases principales avec mon ami M. le Dr Boivin, et qui a eu pour témoin M. le Dr Paul Guersant, ne me laisse aucun doute sur la réalité de cette altération.

Obs. XLIII. — *Angine couenneuse et croup; trachéotomie. Retour à la santé. Dyspnée et suffocation au fur et à mesure de l'oblitération de l'ouverture artificielle; seconde opération. La difficulté de respirer se reproduit chaque fois qu'on retire ou qu'on bouche la canule. Accès de suffocation pendant le sommeil; aucun rétrécissement organique du larynx.* — Henri D....., âgé de 3 ans et demi, d'un tempérament lymphatique et d'une constitution chétive, est pris, le 12 juin 1858, de fièvre, d'un peu de toux, et de rougeur de l'isthme du gosier.

Le 14, plaques blanches pseudo-membraneuses sur les piliers et les amygdales. — Trois cautérisations avec l'acide chlorhydrique étendu ; ipéca.

Le 15, fausses membranes plus étendues, respiration bruyante et gênée par un obstacle paraissant siéger au niveau du larynx. — Nouvelle cautérisation avec l'acide moins atténué.

De neuf heures du matin à onze heures, la respiration devient sifflante, la toux et la voix rauques et voilées, croupales, la face pâle, les lèvres un peu cyanosées, le pouls très-fréquent. — Émétique et sinapismes.

L'asphyxie fait des progrès.

M. Gubler, appelé en consultation, pratique la trachéotomie. L'enfant rejette, au milieu du sang et des mucosités, quelques lambeaux de membranes semi-concrètes. L'opération, ainsi qu'il arrive ordinairement, est suivie d'une véritable résurrection.

Le lendemain 16, survint une bronchite avec tendance à gagner les petites bronches. (Julep kermétisé, révulsifs, ventouses sèches.) Cette complication cède en quelques jours, les fausses membranes disparaissent peu à peu. — L'enfant est mis à l'usage des toniques.

La canule, retirée chaque jour pendant quelques heures, est enlevée définitivement quinze jours après l'opération.

Tout va bien pendant trois jours; l'enfant peut parler quand on bouche la plaie trachéale, seulement les sons qu'il émet sont beaucoup plus aigus qu'avant la maladie, il parle avec une voix de tête. A partir du quatrième jour, la cicatrice étant complète, il commence à éprouver un peu de gêne à respirer dans le courant de la journée et surtout pendant la nuit; la respiration s'accélère et devient bruyante, comme si un nouvel obstacle se reformait au larynx; l'enfant devient nerveux et agité; ces accidents, d'abord passagers, ne tardent pas à se reproduire plus souvent et à se prolonger davantage, de préférence la nuit, avec cyanose légère, accélération du pouls et inspiration plus pénible que l'expiration. (Vomitifs, révulsifs cutanés, antispasmodiques divers.) Néanmoins l'état empire; il survient pendant le sommeil des accès de suffocation que les parents attentifs parviennent souvent à conjurer en réveillant à point le petit malade.

22 juillet. La mort par asphyxie paraît imminente. Avec l'aide du Dr Destouches, je pratique une seconde trachéotomie sur la cicatrice de la première; après l'opération, la dyspnée diminue bien un peu, mais l'enfant reste affaissé, avec le teint pâle et plombé, la respiration encore haletante. Deux heures plus tard, des râles sonores et humides, à moyennes et petites bulles, remplissent toute la poitrine. M. Bouchut, adjoint à M. Gubler, se prononce pour une bronchite capillaire, et conclut à une mort prochaine. — Eau vineuse; sinapismes; potion légèrement kermétisée.

Un peu d'amélioration dans la soirée.

Le lendemain matin, la respiration est parfaitement libre, la face naturelle, la poitrine débarrassée des râles; en un mot, tous les symptômes si effrayants de la veille ont disparu.

L'abondance des mucosités était due sans doute à une sorte de sueur bronchique sécrétée pendant la période d'asphyxie.

Je me décide, au bout de quelques jours, à retirer la canule, pour m'assurer de quelle manière fonctionne le larynx; mais, l'instrument enlevé, l'enfant est pris d'une suffocation telle que je n'ai pas le temps de le réintroduire immédiatement.

M. Guersant, appelé en consultation en qualité de chirurgien, tente, en vue d'un obstacle quelconque, de dilater le larynx à l'aide d'un petit tampon de charpie attaché par un fil à une sonde de gomme élastique; il l'introduit par la plaie, et lui fait très-habilement franchir le larynx de bas en haut; la suffocation qui s'était manifestée après la sortie de la canule fait place à une respiration sinon parfaite, au moins relativement satisfaisante, pendant un certain temps. Néanmoins M. Guersant ne croit pas plus que nous à un obstacle matériel; il est d'avis de retirer la canule chaque jour, pour habituer le larynx à reprendre peu à peu ses fonctions. M. Gubler émet alors son avis sur cette dyspnée, qu'il attribue à une paralysie des muscles intrinsèques du larynx donnant lieu au rétrécissement de la glotte pendant l'inspiration et comparable à la paralysie du voile du palais consécutive aux angines couenneuses. La gène plus prononcée de la respiration pendant la nuit viendrait à l'appui, et la faiblesse du petit malade serait une cause prédisposante (toniques, quinquina, sirop d'iodure de fer, chlorate de potasse, et frictions belladonées sur le cou) pour agir à la fois sur la muqueuse et contre un spasme éventuel, nous réservant de recourir à l'électricité, si l'opinion de paralysie prenait plus de consistance. La santé générale se rétablit assez rapidement.

Dans le but de permettre le passage de la colonne d'air au travers du larynx, tout en maintenant béante l'ouverture artificielle de la trachée, je place à demeure une canule ordinaire, percée d'un orifice sur sa convexité. L'entrée de cette canule est fermée par un bouchon, et pendant un certain temps la respiration s'exécute sans trop de difficultés à travers le *larynx*, même la nuit; mais bientôt le bouchon n'est plus supporté, hormis le jour.

L'enfant passe l'arrière-saison à la campagne. A son retour, j'essaye plusieurs modèles de canules perfectionnées, mais sans succès. Ces tentatives n'ont pas lieu impunément : outre qu'elles sont douloureuses, il en résulte quelques accidents (hémorrhagie, œdème, dyspnée) qui m'engagent à une grande réserve.

L'hiver de 1858-59 est traversé par des rhumes et des angines avec sécrétions pultacées qui n'inspirent jamais de craintes sérieuses. De temps en temps, la santé générale faiblit, et demande à être remontée par des toniques; l'état local est toujours le même.

MM. Richet et Velpeau sont successivement appelés.

L'enfant est envoyé à la campagne, où il demeure du mois de mai au mois de novembre; il prend de l'eau sulfureuse à plusieurs reprises, et on lui pratique des insufflations quotidiennes d'alun. Actuellement il garde sa canule bouchée toute la journée, et même quelques heures de la nuit (1).

Résumons en quelques mots cette observation curieuse. Un enfant atteint d'angine couenneuse et de croup est opéré de la trachéotomie; tout va bien, on retire la canule; mais, au fur et à mesure que l'ouverture artificielle de la trachée diminue de diamètre par le travail de la cicatrisation, la dyspnée reparaît. Quand l'oblitération est complète, la difficulté de respirer est à son comble; très-grande pendant la veille, elle arrive jusqu'à la suffocation pendant le sommeil. Les bruits laryngés sont très-rudes, l'inspiration beaucoup plus difficile que l'expiration. J'ajoute que le maximum du bruit s'entendait au niveau de la glotte, et qu'il n'y avait aucun signe physique d'œdème du pourtour de l'orifice supérieur du larynx. De plus, M. Guersant s'assure avec nous qu'il n'existe pas le moindre rétrécissement organique. L'habile chirurgien de l'hôpital des Enfants fait passer sans peine par le larynx un tampon de charpie aussi volumineux que puisse l'admettre le diamètre connu de l'organe chez un sujet de cet âge. Je n'avais pas attendu cette exploration pour reconnaître qu'un obstacle mécanique permanent ne pouvait pas rendre compte de l'ensemble des phénomènes observés; il n'expliquait pas l'intensité variable de la dyspnée. Quelle circonstance viendrait ainsi accroître tout à coup

(1) Dans le cours de cette année (1860), et à plusieurs reprises, M. Boivin a constaté la coloration noire de la canule, la fétidité de l'haleine et des crachats, les mucosités puriformes ou sanguinolentes, un peu de dysphagie passagère, et un mauvais aspect de la plaie, qui lui ont fait soupçonner une de ces ulcérations de la trachée, signalées par M. Roger comme la conséquence du séjour prolongé des canules. Au mois d'avril, M. Czermack, de passage à Paris, fait, à l'aide de son laryngoscope, un examen rapide et sans résultat. A la fin de juin, après trois séries d'observations avec un miroir d'acier, M. Boivin parvient à découvrir, derrière la base de la langue, l'épiglotte, sans gonflement et peu enflammée; sur les côtés, les amygdales rouges et engorgées, masquant complétement les replis aryténo-épiglottiques, et une apparence d'un gris rosé à travers l'ouverture du larynx. L'enfant va bien, quoique un peu pâle et bouffi; il porte encore sa canule, qu'on ne laisse débouchée qu'une partie de la nuit; la voix semble avoir repris sa tonalité première, mais non son timbre, qui reste un peu rauque et voilé.

la stricture, et changer à ce point les conditions statiques du conduit aérifère? Certes, une augmentation de vascularité ne suffirait pas à produire un tel résultat, et je ne pense pas que la *congestion soporale* (1) puisse être invoquée comme cause adjuvante.

La paralysie des muscles intrinsèques du larynx me paraît au contraire de nature à rendre compte de toutes les particularités du phénomène. Les symptômes observés par les expérimentateurs à la suite de la section des récurrents laryngés sont en effet très-analogues à ceux qui nous ont été présentés par le petit malade de M. Boivin.

Voici comment ils sont exposés dans un livre classique par M. le professeur Longet (2) :

« Examine-t-on sur l'animal vivant l'intérieur d'un larynx privé de ces nerfs, à chaque effort inspiratoire on voit la glotte se fermer ou tendre à se fermer, au lieu de s'ouvrir, comme il arrive à l'état normal, dans ce temps de la respiration, et l'on reproduit facilement cette tendance à l'occlusion, lorsqu'ayant adapté un soufflet à la trachée-artère d'un animal mort, on vient à aspirer l'air par la glotte. Au contraire, cette tendance est contre-balancée, dans l'état de vie, par l'action des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui, en se contractant, tiennent les lèvres de la glotte écartées, et préviennent ainsi l'effet de la pression atmosphérique, lors de chaque mouvement d'inspiration. C'est donc évidemment, surtout à la paralysie de ces muscles, à celle de la plupart des muscles laryngés, et à la pression atmosphérique, que doit être rapportée l'occlusion plus ou moins complète de la glotte, puisqu'on reproduit à volonté ce phénomène sur des larynx privés de vie, et par conséquent de toute action musculaire. »

Tel était, à mon avis, le mécanisme de la suffocation chez le petit Henri D.....

Dans cette hypothèse, les intermittences ou plutôt les paroxysmes de dyspnée me paraissent faciles à comprendre. En effet, à l'état de

---

(1) Je propose de désigner sous ce nom l'hyperémie des réseaux capillaires qui a lieu pendant le sommeil, et à laquelle se rattachent, je crois, un grand nombre de phénomènes physiologiques et morbides. Voir ma note sur l'*Antagonisme de l'opium et du sulfate de quinine*, in *l'Union médicale*, 1858.

(2) *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, p. 281 ; Paris, 1842.

veille, les muscles, même dévolus à des fonctions ordinairement involontaires, ont une activité plus grande que durant le sommeil. Lorsque celui-ci est profond, plusieurs organes musculaires se relâchent à ce point qu'il en résulte des irrégularités fonctionnelles et des inconvénients de plusieurs genres. L'incontinence d'urine en est un exemple; le *ronflement,* un autre; car ce phénomène n'est pas autre chose que le flottement ou la vibration grossière du voile palatin inerte, mû par l'air qui traverse l'isthme du gosier, lorsque la bouche est béante. La difficulté de respirer, qui s'accroissait graduellement pendant le sommeil, et qui se terminait bientôt par un accès de suffocation, était donc la conséquence d'une amyosthénie avec *ronflement* des bords membraneux de la glotte respiratoire et vocale, et rapprochement brusque de ces replis flottants pendant l'inspiration. Dans l'état de veille, la tonicité des muscles dilatateurs (crico-aryténoïdiens postérieurs), augmentée par l'action instinctive de la volonté, permettait une respiration plus normale.

Cette paralysie incomplète était-elle la conséquence d'une altération inflammatoire des muscles, ou bien d'une lésion de leurs nerfs moteurs? Nous n'avons aucune donnée certaine pour résoudre cette question; seulement, en tenant compte de la facilité avec laquelle l'opération s'est exécutée, et de la rapide guérison de la phlegmasie traumatique, sans empâtement ni propagation inflammatoire dans les tissus circonvoisins, j'incline à croire que l'amyosthénie dépend plutôt d'une altération des fibres musculaires elles-mêmes. Nous allons voir qu'une autre circonstance plaiderait en faveur d'un trouble fonctionnel du nerf récurrent.

L'amélioration, pour ainsi dire instantanée, qui a suivi le ramonage du larynx pratiqué par M. Guersant n'infirme en rien la supposition de la paralysie; ce n'est pas du moins en enlevant un obstacle mécanique que cette opération a pu agir, puisque le tampon n'a rien ramené qui pût obstruer le larynx; en conséquence, il est permis de supposer que l'action du cathétérisme s'est bornée à produire une excitation momentanée des muscles intrinsèques du larynx.

Une autre particularité, remarquée chez le petit malade de M. Boivin, fournirait peut-être matière à une objection contre notre manière de voir; je veux parler de l'élévation du diapason de

la voix; mais ce symptôme s'est produit chez les animaux dans plusieurs expériences de section des récurrents exécutées par Magendie et M. Sédillot. M. Longet a revu les mêmes faits; il a même reconnu que les sons aigus, après l'excision des récurrents, ne se produisent que chez les jeunes animaux, et il en a donné la raison: c'est parce que la glotte respiratoire est très-petite dans le premier âge, que la seule tension des cordes vocales suffit, sans le concours de l'aryténoïdien constricteur de la glotte respiratoire, à déterminer des cris aigus. Or notre jeune sujet remplissait certainement les conditions d'âge exigées par cette théorie. D'un autre côté, la tension des cordes vocales, invoquée dans cette explication, suppose l'intégrité de leurs muscles tenseurs, les crico-thyroïdiens, animés par le nerf laryngé supérieur, et nous ramène par conséquent à l'idée d'une lésion des laryngés récurrents, puisque l'amyosthénie aurait été bornée aux muscles qui en dépendent

Cette même étroitesse de la glotte respiratoire, favorable à la persistance d'un reste de phonation chez les jeunes sujets atteints de paralysie laryngée, leur est au contraire fatale au point de vue des actes respiratoires; elle facilite l'application hermétique des bords mobiles du détroit laryngé pendant l'inspiration, et rend compte de la dyspnée extrême offerte par le jeune Henri D....., malgré une paralysie incomplète des muscles dilatateurs. Les adultes seraient moins exposés à cet accident; mais en revanche, chez eux, l'aphonie serait complète.

Il reste donc bien établi, par ce qui précède, que nous avons ici un exemple de paralysie du larynx consécutive à l'inflammation diphthérique de cet organe. D'après cela, les paralysies locales de la diphthérie affecteraient des siéges différents, suivant les différents organes atteints par la phlegmasie. Avec les angines coïncideraient les paralysies palato-pharyngiennes; avec le croup proprement dit, les paralysies laryngées. Les trachéo-bronchites couenneuses entraîneraient de même la paralysie des fibres contractiles des canaux aériens, non démontrée par l'observation, mais rendue probable par l'analogie, et par certaines circonstances encore mal étudiées, telles que la toux rauque, déchirée, férine; l'engouement pulmonaire, et la difficulté extrême de l'expectoration malgré des efforts violents et répétés.

Si le caractère local de ces diverses paralysies ne paraît pas ri-

goureusement prouvé, personne du moins, j'en suis sûr, ne se refusera à reconnaître qu'il est extrêmement probable. A l'occasion de la paralysie palatine, je m'étais demandé d'abord s'il n'y aurait pas une autre explication à proposer: Le voile palatin, me disais-je, a deux raisons pour une d'être atteint le premier par la paralysie : la première de ces raisons lui est commune avec tous les autres organes musculaires, c'est l'état général de l'économie ; la seconde lui appartient en propre, c'est la prédisposition résultant d'un travail phlegmasique antérieur. Mais j'ai bien vite renoncé à cette supposition. Si telle était la cause de la précocité de ce symptôme, on ne voit pas pourquoi, se développant le premier, il ne persisterait pas aussi plus longtemps que les autres; car la diathèse et la prédisposition locale devraient continuer à faire sentir leur influence.

De plus il est d'observation que les paralysies diffuses se dissipent dans l'ordre inverse de leur apparition, ce qui au fond signifie absolument la même chose, puisque les membres primitivement frappés ne doivent ce fâcheux privilége qu'à une condition locale ajoutée à l'imminence morbide résultant de l'état général du sujet, et devenue cause déterminante. Or, loin que les paralysies palatines soient les dernières à s'effacer, elles ont souvent entièrement disparu, quand les autres sont en plein développement. Cette seule considération m'éloignait par conséquent de l'hypothèse un moment proposée, et dont toutes les autres circonstances que j'ai fait valoir plus haut me détournaient également, pour m'amener à la conclusion définitive à laquelle je me suis arrêté. Il serait superflu de revenir sur ces arguments, pour faire accepter la classe des paralysies locales diphthériques ; quant à celles de voisinage, dérivées sympathiquement des phlegmasies couenneuses, je m'en réfère de même à ce que j'ai dit en traitant ce sujet, à propos des angines franches et bénignes, regrettant que l'étendue déjà trop considérable de ce travail ne me permette pas d'approfondir davantage la question si importante des divers mécanismes des phénomènes sympathiques.

Mais le moment est venu de nous expliquer sur la nature et la signification des paralysies diffuses qui traversent trop souvent la convalescence du croup et des angines couenneuses. Après avoir épuisé la liste des affections aiguës de nos climats, il reste constant qu'aucune espèce nosologique ne s'est montrée exempte de ce genre

de complication. Accident rare dans les unes, plus fréquent dans les autres, la paralysie se montre dans le décours et à la suite de toutes les maladies aiguës qui affligent l'humanité; les maladies pestilentielles, comme le choléra, le typhus, et la dysentérie maligne, les affections spécifiques éruptives, comme la scarlatine ou la variole, n'ont pas témoigné d'une puissance beaucoup plus malfaisante que les érysipèles ou les phlegmasies thoraciques, maladies moins essentiellement graves. Ce n'est pas à dire pour cela que la nature de la cause pathogénique, et conséquemment de l'espèce morbide, soit sans influence sur la fréquence et l'intensité des complications paralytiques: celles-ci sont manifestement plus rares dans les affections légères, simples et franches, que dans celles qui offrent des caractères opposés; mais, puisque les paralysies diffuses se montrent après toute maladie aiguë, quelles qu'en soient la nature et la forme, il est clair qu'aucune espèce nosologique ne peut les revendiquer à titre de symptôme propre et exclusif. D'avance j'aurais pu m'inscrire contre l'opinion inverse, au nom d'un principe de philosophie médicale, dont la vérité éclate de plus en plus à mes yeux; c'est qu'il n'existe pas de symptôme pathognomonique ou spécifique, et que la recherche de tels phénomènes ne peut aboutir qu'à l'erreur ou à la déception. J'ai pourtant préféré à cette fin de non-recevoir, qui m'eût entraîné sur le terrain mouvant des doctrines; j'ai préféré, dis-je, la discussion plus fructueuse et plus restreinte de la question particulièrement en litige.

Pour savoir ce que valaient les causes spécifiques, j'en ai appelé à l'observation, et l'observation m'a appris qu'elles n'étaient pas seules à produire les paralysies généralisées; dès lors il était évident pour moi que la spécificité n'exerçait qu'une action éloignée, indirecte, sur la production de la plupart de ces accidents. On en pourrait dire autant de toutes les causes spéciales ou vulgaires des affections aiguës, puisqu'aucune ne possède, à l'exclusion des autres, le privilége de déterminer des paralysies. Un phénomène aussi général en pathologie ne peut trouver sa condition prochaine que dans une circonstance commune à tous les cas observés. Quel est cet élément constant de toutes les maladies aiguës? c'est ce que nous avons maintenant à rechercher.

Mais d'abord rappelons une distinction importante. Les paralysies de la période d'état et celles de la convalescence, partout

confondues, sont cependant très-différentes les unes des autres quant à leur mécanisme, à leur marche et à leur terminaison. Pour avoir méconnu ces différences, les médecins ont émis plusieurs hypothèses applicables tout au plus à l'une de ces catégories : les uns ont songé à l'albuminurie, devenue actuellement, pour beaucoup de personnes, l'origine d'une foule d'accidents, tandis qu'elle devrait être envisagée surtout comme un chaînon, dans une série morbide. Pour réduire à sa juste valeur le rôle attribué à l'albumine, particulièrement en ce qui concerne la diphthérie, il suffit de remarquer qu'elle n'a pas toujours existé dans l'urine en proportion notable, ou bien qu'il n'y en a plus trace depuis longtemps, lorsque la paralysie fait sa première apparition. D'autres médecins ont imaginé des lésions du système nerveux, comparables à celles qu'il nous est donné d'étudier sur les surfaces tégumentaires. Cette conception a pour elle l'analogie, seulement elle n'a pas encore reçu la sanction de l'anatomie pathologique. Au reste il ne faudrait pas s'attendre à rencontrer sur les nerfs ou sur les centres nerveux des altérations identiques à celles de la périphérie du corps ; la présence des fausses membranes n'est pas absolument indispensable pour caractériser une inflammation due à la cause diphthérique ; l'altération peut se borner à de l'hyperémie, à quelques modifications cachées de la structure intime, ou bien être constituée par du sphacèle, c'est-à-dire par du ramollissement, quand il s'agit de la substance cérébrale ou médullaire. Il existait peut-être quelque chose de semblable chez les trois malades plusieurs fois cités[1], dont les accidents paralytiques, survenus dans la période d'activité du mal, semblent avoir marché de pair avec les autres phénomènes diphthériques. Je pense, avec M. le professeur Piorry, que des lésions organiques pourront être rencontrées en pareilles circonstances ; toutefois elles ne sauraient expliquer les paralysies tardives de la convalescence, qui sont de beaucoup les plus nombreuses, et se sont montrées, comme on dit, *sans matière,* chaque fois que la nécropsie a pu être pratiquée. Appliquons-nous donc à découvrir le véritable mode de production de ces paralysies dynamiques ; la pathologie générale nous en fournira, j'espère, le moyen.

Si disparates et si multipliées que soient les formes morbides, elles se composent d'un nombre limité d'éléments variables en gran-

deur et diversement combinés. Ces éléments nous sont connus d'avance; car ce sont nos organes qui sont toujours en jeu, et les phénomènes maladifs ne sont pas autre chose que leurs fonctions exaltées, diminuées, abolies ou perverties. La seule chose qui puisse nous être étrangère, c'est l'agent spécifique, quand il existe. En d'autres termes, la pathologie, c'est la physiologie anomale. Aussi, malgré la variété de leurs causes déterminantes, tous les ébranlements violents de l'économie se traduisent-ils par un ensemble de troubles fonctionnels très-analogues et semblablement agencés. La fièvre, par exemple, est le symptôme commun de la plupart des maladies aiguës, et, suivant son espèce, elle entraîne à sa suite des modifications variées, non-seulement de la caloricité et de l'hématose, mais aussi de l'innervation, des sécrétions, et de la nutrition elle-même. Je distingue deux sortes principales de fièvre: l'une franchement inflammatoire, angéioténique, comme nous disons, dans laquelle l'accroissement de la température s'explique par celui de la combustion respiratoire actuelle; l'autre, plus maligne, plus insidieuse, dans laquelle une chaleur âcre et brûlante de tout le corps coïncide avec des signes d'une moindre oxydation des matériaux combustibles de l'économie. Non-seulement l'acide urique prédomine sur l'urée, mais il existe dans l'urine une matière bleue, fortement carbonée; l'albuminose normale augmente de proportion, l'albumine proprement dite passe elle-même à travers les reins, et pourtant l'amaigrissement est relativement peu considérable. Comment concilier ces phénomènes en apparence contradictoires? Il suffit d'admettre, en vertu du principe de la corrélation des forces, que celles dont l'économie était préalablement chargée réparaissent alors sous forme de chaleur (1).

Les deux sortes de fièvre indiquées ici se combinent ou se succèdent souvent dans les maladies de mauvaise nature. Qu'on ait affaire à l'une ou à l'autre, l'économie est toujours en perte, et pour peu que cela dure, l'organisme, spolié de tout, épuisé au sortir de la crise, reste quelque temps affaissé et sans ressort; ce n'est plus

(1) On peut appliquer aux forces organiques la loi de corrélation établie pour les forces physiques. J'ai développé ces idées, aussi complétement que le permet l'état actuel de la science, dans mes leçons orales de pathologie générale, 1858-1859.

la maladie, ce n'est pas encore la santé : état transitoire, plein d'écueils et de périls, qu'on nomme la convalescence.

Pourquoi cette période est-elle si féconde en accidents paralytiques? Précisément parce que le désordre est pour ainsi dire inséparable de la faiblesse poussée à l'extrême. Quels sont en effet les symptômes communs, offerts par la généralité des convalescents? Nous voyons chez eux non-seulement l'amaigrissement, c'est-à-dire la disparition de la graisse, mais encore l'émaciation, c'est-à-dire l'atrophie des muscles et des parenchymes glandulaires. Avec cela coïncident la pâleur et la décoloration des téguments, les bruits vasculaires, anémiques au début, quand le système sanguin n'a pas eu le temps de se remplir, hydrémiques plus tard; la débilité musculaire, la constipation atonique; l'obtusion du tact et des sens spéciaux; la diminution de la mémoire et l'inaptitude aux travaux de l'esprit. Le cœur participe à l'atonie générale; le pouls, plus ou moins petit, est toujours très-dépressible. Au début d'une convalescence franche, il tombe à 50, 45, 40, et même 35 pulsations par minute (1), comme si le cœur, fatigué par les mouvements précipités de la fièvre, ne pouvait plus fournir à la dépense d'une activité moyenne. Une fois remontée au chiffre normal, la circulation té-

(1) Ce curieux phénomène est parfaitement indiqué par M. Michel Lévy dans son traité classique d'hygiène. Mon excellent ami et collègue, M. Hipp. Blot, l'a observé comme moi, et soigneusement noté immédiatement après le travail de la parturition; seulement il hésite à l'assimiler, ainsi que je le fais, au ralentissement de la convalescence. Pour ma part, je ne vois aucune différence sérieuse à établir entre les troubles liés à une véritable maladie et ceux qui résultent de la grossesse ou de ses suites, car les femmes, en pareilles circonstances, sont toujours placées sur les limites de l'état physiologique et de l'état pathologique; la moindre cause occasionnelle les fait pencher du mauvais côté. C'est donc par pur respect humain que je n'ai pas mis sur le même rang que les autres les paralysies observées dans l'état puerpéral, dont le Dr F. Churchill a réuni un bon nombre d'exemples dans un mémoire intéressant, traduit par M. Hipp. Blot, et inséré dans les *Archives* (janv. et févr. 1855). Parmi ces paralysies de toutes sortes, il en est qui rentrent parfaitement dans notre cadre. L'auteur signale lui-même deux cas « où les attaques semblent avoir été liées à un état anémique, suite d'hémorrhagie. » Il est probable que d'autres paralysies, rapportées à différentes causes, avaient également pour condition prochaine une circonstance mise en relief par M. Cazcaux : la chloro-anémie, si fréquente chez les femmes enceintes, exagérée encore par les hémorrhagies de la parturition ou aidée par la perte des forces qu'entraîne le travail. J'ai déjà émis la pensée que certains cas de mort subite à la suite de couches étaient de même nature que des paralysies à marche suraiguë consécutives à différentes affections. (Voir *Gazette hebdomadaire de médecine*, 5 août 1859.)

moigne encore par son extrême mobilité, suivant les conditions de repos ou de mouvement, de calme ou d'agitation morale, de l'état d'asthénie générale du sujet, devenu, comme les femmes nerveuses, le jouet de toutes ses impressions ; tout cela, c'est de l'appauvrissement de la constitution : solides, liquides, forces, tout pèche à la fois par défaut. Or cet état n'est pas sans analogues en pathologie ; n'est-ce pas l'expression la plus caractéristique de ce qu'on appelle *chlorose ;* n'est-ce pas encore un élément essentiel de toutes les cachexies ; n'est-ce pas enfin l'ensemble phénoménal offert par les maladies d'épuisement, et par les affections diverses, décrites par les anciens sous les dénominations de *phthisie*, de *tabes* et de *marasme ?*

En donnant au mot *cachexie* son sens littéral (mauvaise manière d'être) ; en le prenant, comme nos devanciers, dans son acception la plus étendue, on peut envisager la *convalescence comme une cachexie aiguë temporaire.*

Il suffit d'avoir fait ces rapprochements, pour rendre aussitôt saisissable le mode de production des paralysies diffuses des convalescents. En effet les observations de MM. Andral et Gavarret, de MM. Bouillaud et Piorry, celles de MM. Trousseau et Pidoux, ont donné la consécration expérimentale à l'aphorisme hippocratique : *Sanguis nervorum moderator.* Personne, depuis ces travaux, auxquels il faut ajouter ceux de Sandras, ne conteste aujourd'hui l'intervention de l'hypoglobulie, et par conséquent des états chlorotique ou anémique dans la production des névroses en général, et particulièrement des paralysies (1).

Les faits empruntés à l'histoire de la médecine ou recueillis par notre vénéré maître François Lallemand (2) ont de même établi rigoureusement l'influence des causes épuisantes. La dyspepsie, d'après le tableau complet qu'en a tracé M. Beau, expose à de semblables conséquences ceux qui en sont affectés. Les hémorrhagies, en grossissant pour ainsi dire à la loupe le phénomène de l'anémie, rendent manifeste la relation de causalité qui unit certaines

---

(1) Les exemples abondent dans les recueils, on en trouvera un grand nombre réunis dans le travail de M. O. Landry sur *les causes et les indications des maladies nerveuses.*

(2) *Des Pertes séminales involontaires*, par F. Lallemand, professeur de la Faculté de Médecine de Montpellier ; Paris, 1836.

paralysies à cette altération du sang. Ce lien étiologique, entrevu par Boerhaave, ressort évidemment de plusieurs observations modernes, dont les premières en date appartiennent à notre collègue M. Moutard-Martin, et les autres à M. le professeur Grisolle et à M. Landry, qui les a recueillies dans les services de MM. Robert et Sandras, à l'hôpital Beaujon.

Faisons à la diphthérie et aux autres maladies aiguës l'application de ces données expérimentales.

Il ne suffit pas d'avoir établi que toute convalescence est caractérisée par l'appauvrissement de l'organisme et par l'abaissement du niveau des forces ; il faut encore, si la paralysie dépend de ces conditions, qu'il y ait un rapport proportionnel entre l'épuisement et la tendance paralytique.

En général, je ne crains pas de le dire, ce rapport existe réellement. Un sujet est d'autant plus exposé aux accidents névropathiques, y compris les amyosthénies et les anesthésies, qu'il sort de sa crise morbide plus amoindri et plus exténué. Ce n'est pas à dire, pour cela, que les paralysies secondaires diffuses soient nécessairement d'autant plus communes que la maladie est plus grave de sa nature ; l'inverse peut avoir lieu, parce que d'autres circonstances contribuent, pour une part plus ou moins considérable, à la détérioration de l'économie. L'intensité et le siége du mal peuvent avoir une influence prépondérante. Une courbature fébrile, avec fièvre angéioténique violente, dans laquelle le mouvement de dénutrition du corps est si rapide que l'urine renferme un dixième de son poids d'urée (1), une pareille affection, quoique simple de sa nature, jettera le malade dans une débilité plus profonde que ne ferait une fièvre éruptive légère ou toute autre maladie spécifique, et conduira plus directement que ces dernières aux différentes névroses consécutives. De même une affection bénigne, telle qu'une phlegmasie gutturale franche, par cela seul qu'elle met obstacle à l'alimentation, et conséquemment à la réparation, entraînera des conséquences plus fâcheuses qu'une maladie essentiellement maligne.

Enfin, dans l'étiologie en question, il faut tenir un grand

(1) Dans un cas analogue, l'urine, analysée, sur ma prière, par M. le professeur Wurtz, a fourni 93 grammes d'urée par litre. La veille, la proportion était encore beaucoup plus considérable, mais elle n'a pas été calculée d'une manière exacte.

compte des conditions de santé au milieu desquelles le sujet a été frappé par la cause pathogénique ; s'il était déjà fatigué par des maladies antérieures, ou naturellement chétif et débile, il avait moins de chemin qu'un autre à parcourir pour arriver à l'asthénie profonde, qui constitue l'imminence morbide, pour la paralysie aussi bien que pour les accidents nerveux en général. Tel était le cas de l'enfant, *affaibli par une diarrhée abondante*, qui fut atteint d'une paralysie généralisée, au sortir d'une rougeole médiocrement intense (1). Qu'on ne s'étonne donc pas si certaines diphthéries infectieuses légères et de courte durée ont néanmoins été suivies de paralysies généralisées; qu'on ne s'étonne pas davantage de voir ce même résultat à la suite d'une angine inflammatoire ou d'une rougeole sans gravité. Entre la modération des troubles de la maladie aiguë et la grandeur des accidents consécutifs, la contradiction n'est qu'apparente. Il n'est pas besoin, pour l'expliquer, de recourir à l'hypothèse d'une action spécifique ; il suffit de se rappeler que la paralysie secondaire est un produit qui reconnaît plusieurs facteurs ; ces facteurs sont : la prédisposition du sujet, l'intensité et la durée des phénomènes morbides, et la difficulté de la réparation nutritive. L'une quelconque de ces conditions, *l'inanitiation*, par exemple, peut à la rigueur devenir une cause suffisante d'asthénie, et indirectement de paralysie ; mais ordinairement plusieurs se réunissent pour amener ce résultat, sur lequel la cause pathogénique n'exerce en tout cas qu'une influence détournée. Les poisons septiques, comme les substances toxiques tirées du règne minéral, envahissent rapidement l'économie, qu'elles attaquent partout à la fois, et dans ses fonctions les plus immédiatement liées à l'entretien de la vie : c'est là ce qui fait leur supériorité sur les causes vulgaires d'une action plus restreinte ; mais leurs effets se bornent toujours à des troubles de l'innervation, de l'hématose et de la nutrition. En définitive ces effets se réduisent à des pertes de matériaux solides et liquides, ainsi que de forces organiques. L'asthénie est la dernière expression de toutes ces modifications pathologiques.

Ce fait général ressort si évidemment de toutes les observations particulières, qu'il a frappé tous les regards. Il n'est pas un de nos

(1) Obs. 15, fait de M. Liégard, de Caen.

confrères qui ne l'ait signalé d'une manière plus ou moins explicite, et qui ne se soit laissé diriger dans sa pratique par cette considération. Les paralysies diffuses des convalescents ont été traitées d'emblée par des stimulants, des toniques et des corroborants de toutes sortes. L'indication de ces moyens était si claire que personne n'y a manqué, pas même nos contradicteurs, et que presque constamment l'emploi de ces moyens rationnels a été couronné de succès. En serait-il ainsi, je le demande, des phénomènes cachectiques liés à la syphilis, et les partisans de la spécificité en fait de paralysies diphthériques se croiraient-ils autorisés à n'employer que la médication tonique contre l'anémie syphilitique secondaire? Sans attendre la réponse à cette question, qui n'en comporte qu'une seule, je déclare que, sous peine d'inconséquence, les amateurs de causes occultes doivent, sans plus tarder, se mettre à la recherche d'un agent spécifique contre les paralysies consécutives à la diphthérie maligne. Quant à nous, en continuant à baser notre pratique sur les données fournies par les *indications*, nous resterons fidèle à nos principes.

En dernière analyse, les paralysies diffuses, consécutives aux maladies aiguës, sont analogues à celles de la chlorose, de l'anémie et des épuisements nerveux. La condition la plus prochaine de ces paralysies, que nous puissions saisir, c'est, je le répète, l'atrophie des tissus, l'appauvrissement du sang, l'énervation et l'abaissement de toutes les forces organiques, triple altération à laquelle aboutissent une multitude d'affections morbides.

Quel que soit le chemin plus ou moins détourné par lequel on y arrive, quelle que soit la cause initiale des troubles pathologiques, dès que l'état misérable en question est acquis par un sujet, une série de conséquences fâcheuses en découle presque nécessairement. Cette *séquelle morbide*, pour employer un mot qui rappelle l'expression latine, cette séquelle morbide n'est pas fatale, sans doute; mais elle est d'autant plus menaçante que la diathèse asthénique est plus prononcée; et quand l'organisme est profondément détérioré, il est difficile d'échapper à tous les troubles que cette diathèse peut appeler à sa suite.

Pour se rendre compte de la production des paralysies secondaires, il n'est donc pas besoin d'invoquer la nature spécifique ni même spéciale de l'agent pathogénique. D'ailleurs, quand on a dit

symptômes spécifiques, qu'a-t-on exprimé autre chose, si ce n'est que ces phénomènes appartiennent en propre à une cause dont la manière d'agir, différente de celles des causes qu'on nomme *vulgaires,* est d'ailleurs parfaitement inconnue dans son mécanisme? La physiologie pathologique ne se contente pas de si peu ; elle veut expliquer les faits particuliers par des faits généraux ou par des lois, elle interroge la science biologique, et ne se tient pour satisfaite que quand celle-ci a dit son dernier mot. Dans l'espèce, elle exigerait donc qu'on nous fît comprendre comment la cause spécifique détermine la paralysie. C'est un empoisonnement, dira-t-on. Qu'est-ce que cela signifie? Est-ce que l'intoxication est un phénomène simple, élémentaire? Évidemment non. L'action de chaque poison est multiple, et elle varie d'un poison à l'autre. Il faut donc analyser et distinguer; il faut, à mesure qu'on pénètre dans l'intimité des actes morbides, éliminer les phénomènes neutres, faire ressortir les phénomènes supposés actifs, et dégager enfin l'inconnue étiologique, ou du moins approcher autant que possible de la condition prochaine de l'effet observé. C'est ainsi que j'ai pu remonter logiquement à l'état asthénique, dans la recherche des causes des paralysies diffuses des convalescents.

En procédant de la sorte, non-seulement on s'avance davantage dans la vérité scientifique, mais on aperçoit des rapports méconnus; on prévoit les événements là où l'observation ne nous a pas encore instruits, et l'on se tient en garde contre les surprises. Enfin, si l'on est devancé par l'empirisme dans l'emploi des moyens utiles, du moins on a la satisfaction d'en comprendre le mode d'action, et de le soumettre plus tard à des règles rationnelles.

D'après ce que nous venons de dire, les paralysies de la convalescence méritent bien l'épithète d'*asthéniques,* et cette expression ne constitue pas un pléonasme, puisque, comme nous l'avons vu plus haut, toute faiblesse n'est pas nécessairement une paralysie, ni toute paralysie une faiblesse. Les réflexions exposées précédemment sur ce sujet nous dispensent d'ailleurs de faire remarquer que l'asthénie ne saurait à elle seule constituer tout le phénomène; l'observation vient à son tour nous confirmer dans cette manière de voir. En effet, ce n'est pas immédiatement après la cessation de la fièvre et des actes morbides locaux, c'est-à-dire au moment où l'épuisement est à son comble, que se montrent les accidents para-

lytiques; ceux-ci apparaissent d'ordinaire de huit jours à quelques semaines plus tard, alors qu'une alimentation plus ou moins abondante aurait dû restaurer déjà une partie des forces. En outre on voit ces accidents manquer à la suite de maladies graves, qui laissent le sujet plongé dans la prostration et l'inertie; tandis que dans d'autres cas, ils éclatent au milieu de conditions générales beaucoup moins défectueuses. Si l'allanguissement des actions vitales est la condition prochaine observable des paralysies de la convalescence, il n'en est donc certainement pas la cause suffisante; pour expliquer l'anesthésie et l'amyosthénie dans ces circonstances, il faut y ajouter l'intervention d'une cause occasionnelle déterminante.

Une circonstance susceptible de jouer ce rôle peut être saisie dans quelques cas: ainsi une indigestion, une émotion morale, agréable ou pénible, une fatigue corporelle ou intellectuelle, un refroidissement, ont parfois provoqué la manifestation subite des phénomènes de paralysie. Néanmoins, chez un grand nombre de sujets, des particularités de ce genre n'ont pas été notées, soit parce qu'elles n'existaient pas, soit parce qu'elles avaient échappé à l'attention du malade et du médecin. Il y aurait une manière d'envisager les choses qui rendrait superflue l'intervention des causes occasionnelles. La paralysie pourrait être considérée comme un état d'inertie des organes dans lequel les échanges d'actions qui ont lieu normalement ne s'exécuteraient plus, et cette suspension des réactions organiques ne surviendrait que lorsque l'économie serait soustraite depuis quelque temps à l'influence excitatrice de la pyrexie ou de la phlegmasie.

«La fièvre soutient et nourrit,» dit l'adage. A part sa formule ontologique, cette remarque populaire exprime une incontestable vérité. La fièvre assurément n'est pas un être aux dépens duquel l'organisme se sustente; mais c'est précisément le caractère de ce travail morbide d'exalter partout les actions des organes simples ou complexes, d'activer le mouvement de décomposition du corps, et de donner ainsi l'apparence de la force en faisant brûler au malade sa propre substance. Ceci nous rappelle la distinction judicieuse, et si souvent reproduite dans les auteurs d'une autre époque, des *forces radicales* et des *forces agissantes*. Avec une somme de forces très-minime, l'activité déployée peut être rela-

tivement considérable, mais l'économie est en perte. Inversement, avec une provision plus riche, la dépense est quelquefois presque nulle. En pareille occurrence, certaines fonctions d'une partie de l'appareil sensitivo-moteur ne pourraient-elles être momentanément suspendues? Cette hypothèse est loin d'être invraisemblable. Une particularité soigneusement notée chez un de mes malades, Joachim B....., et constatée par moi chez un assez grand nombre de convalescents, rendrait plausible l'interprétation que je propose; car l'alcalescence des urines signalée dans ces conditions indique, à mon avis, la suspension du mouvement de nutrition.

En admettant ces vues théoriques, qui, j'en conviens, ne reposent pas encore sur une base expérimentale assez large, on conçoit aisément pourquoi l'anesthésie et l'amyosthénie n'apparaissent point durant l'excitation fonctionnelle, inséparable de toute maladie aiguë; mais on ne se rend pas également bien compte du développement quelquefois si tardif de ces troubles de l'appareil sensitivo-moteur. Si l'inertie, la stase des forces ou l'*adynamisme,* constitue toute la lésion, on ne voit pas pourquoi elle se fait si longtemps attendre; si ce n'en est que la condition prochaine, on se demande quelles sont alors les circonstances déterminantes. Actuellement il faut se contenter de poser ces questions, que l'avenir se chargera sans doute de résoudre.

En attendant que la lumière se fasse sur ces points secondaires, nous pouvons considérer comme démontré le caractère asthénique des paralysies de la convalescence dans toutes les maladies aiguës. Maintenant comment expliquer la localisation de ces paralysies dans une ou deux parties seulement? pourquoi commencent-elles d'ordinaire par les membres inférieurs? et quand elles affectent la forme dimidiée, d'où vient la préférence accordée à l'une des moitiés latérales du corps? Nouveaux problèmes encore plus difficiles à aborder que les précédents. Tout ce que je puis dire dès à présent, c'est de quelle manière je conçois les phénomènes. Dans mon opinion, la lésion, avec ou sans matière, qui s'oppose à la réalisation des actes sensitifs et moteurs, a pour siége la partie où se manifeste cette impuissance paralytique; c'est dans l'innervation ou dans l'état moléculaire de l'appareil sensitivo-moteur de la région elle-même qu'il faut chercher la dernière raison du trouble fonctionnel. En d'autres termes, les paralysies qui nous occupent

sont véritablement périphériques et locales ; elles ne dépendent, en aucune façon, d'une altération des masses nerveuses de l'axe cérébro-spinal. En conséquence, si elles offrent la forme paraplégique ou hémiplégique, cela n'indique nullement que la moelle soit atteinte dans toute son épaisseur, ou bien l'encéphale dans un de ses hémisphères seulement ; mais cela signifie que la paralysie s'est répandue successivement ou simultanément dans ces diverses parties du corps, parce qu'elle rencontrait dans toutes également les conditions prédisposantes ou occasionnelles favorables à sa production. Chaque membre, je dis plus, chaque segment de membre, chaque muscle, se trouve affecté pour son compte, indépendamment des autres organes qui partagent son sort. Il n'y a d'autre lien entre ces diverses paralysies que l'état général d'asthénie dont elles procèdent ou les relations synergiques par lesquelles les différentes parties de l'organisme se fondent dans l'unité individuelle.

Toutefois la paralysie, qui s'est étendue en surface et en profondeur, peut aussi gagner de proche en proche les cordons nerveux, et plus tard l'axe cérébro-rachidien, marchant ainsi de la périphérie vers le centre et par une formation sur place comparable à celle de l'appareil nerveux pendant son développement embryonnaire. Mais, encore une fois, ce n'est pas la lésion centrale qui tient alors les autres sous sa dépendance ; les troubles fonctionnels ne sont plus hiérarchisés, comme dans la paraplégie et l'hémiplégie ordinaires.

C'est ainsi qu'on rencontre à la fois la paralysie du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche, ou d'autres associations plus ou moins bizarres ; c'est ainsi qu'avec une paralysie absolue du train postérieur, on observe le plus souvent la persistance de la motricité dans la vessie et le rectum, avec une paralysie des quatre membres, l'intégrité des mouvements respiratoires, ce qui certes n'aurait pas lieu s'il s'agissait d'une désorganisation ou même simplement d'une lésion fonctionnelle de la moelle.

Il est d'ailleurs aussi difficile de dire pourquoi les paralysies asthéniques ont une prédilection si marquée pour les membres, et particulièrement pour les inférieurs, que de donner la raison des irrégularités de leur distribution topographique. Admettre une

prédisposition constante dans les extrémités pelviennes, accidentelle dans les autres régions plus habituellement épargnées, ce n'est guère avancer la question. Il est certain pourtant que dans les membres abdominaux et dans les thoraciques, dans l'homme droit et dans l'homme gauche, les conditions physiologiques n'offrent pas une identité absolue; mais en quoi consiste la modification favorable aux paralysies, voilà ce que l'observation ne nous a pas encore enseigné (1).

Les paralysies périphériques de la convalescence sont naturellement envahissantes, parce que l'asthénie dont elles dérivent existe partout. Lorsqu'elles se sont répétées sur un grand nombre de points, il en résulte une sorte de paralysie générale, analogue à celle qui caractérise une espèce nosologique bien distincte; je veux parler de la paralysie générale des aliénés, dont la cause anatomique se trouve dans les altérations de la masse encéphalique elle-même. En s'arrêtant à la surface des choses, on serait tenté de réunir ces deux affections si différentes par presque toutes les particularités de leur histoire. Pour éviter cette confusion et pour rappeler en même temps le mode d'extension des paralysies asthéniques par répétition et par dissémination dans l'organisme, je les ai nommées *diffuses*, et j'ai évité, autant que possible, de leur appliquer les épithètes de *générales* et de *progressives*, qui rappellent aussitôt à l'esprit l'autre espèce morbide.

Après cette analyse critique des opinions régnantes et l'exposition synthétique de la doctrine que je propose, on me dispensera, j'espère, d'entrer dans de plus amples détails pour justifier la négation de toute spécificité à l'égard des paralysies consécutives à la diphthérie.

De toutes les paralysies qui se rattachent au croup malin et aux angines couenneuses de même sorte, il n'en est qu'une seule en faveur de laquelle on puisse revendiquer le caractère spécifique; c'est précisément celle qui apparaît pendant la période d'activité de la maladie, et dont l'existence semble ignorée de tous ceux qui ont écrit sur ce sujet. Nous n'avons au contraire aucun

(1) Tout au plus est-il permis de former à cet égard quelques conjectures, ainsi que je l'ai essayé par exemple dans mes leçons de pathologie générale, en faisant intervenir le mode de *production* et de *conduction* des forces qui chargent l'appareil sensitivo-moteur.

motif plausible pour invoquer l'action directe et par conséquent spéciale du poison morbide, à l'occasion des autres formes. Si du moins elles avaient offert dans leur histoire une particularité aussi curieuse et aussi inexplicable que celle par laquelle se distinguent les paralysies saturnines : l'amyosthénie (1) des extenseurs communs des doigts, à la bonne heure ! Mais on sait qu'il n'en est rien ; car la paralysie palatine s'explique par le siége de la lésion, non par la nature de la cause pathogénique, et la forme ascendante appartient à toutes les paralysies diffuses.

En conséquence, si l'on continuait à admettre des paralysies essentiellement diphthériques, il faudrait restreindre cette dénomination aux paralysies généralisées de la période d'état, à celles qu'il est permis d'attribuer à une lésion quelconque du système nerveux, directement produite par la cause septique. Agir autrement, ce serait autoriser la création, d'ailleurs illogique, d'autant d'espèces distinctes qu'il y aurait de maladies différentes avec lesquelles il nous serait donné d'observer cette complication, et l'on aurait ainsi des paralysies érysipélateuses, varioliques, angineuses, etc. etc.

Bien que ces paralysies n'aient, à proprement parler, rien de spécial, comme elles peuvent néanmoins emprunter à la maladie dont elles dérivent quelques modifications soit dans leur intensité, soit dans leur durée ou leur fréquence ; comme, d'autre part, il existe entre elles et les affections aiguës qui les précèdent une relation éloignée qu'il est bon de rappeler, je me suis servi assez souvent, dans le cours de ce travail, d'une épithète qui exprimait ce rapport, tout en excluant l'idée fausse de la spécificité. J'ai parlé de paralysies *post-angineuses, post-scarlatineuses, post-varioliques*, etc., en attribuant à ces expressions le même sens que

(1) Encore cette forme singulière de paralysie localisée dans quelques muscles de l'avant-bras n'est-elle pas exclusivement propre à la maladie de plomb ; non-seulement on la rencontre exceptionnellement chez des sujets n'ayant jamais été exposés à ce genre d'empoisonnement, mais elle se montre à titre de symptôme à la suite de la *colique sèche* des pays chauds, et même, si j'en crois certains renseignements, à la suite du *béribéri*. Or, ces affections reconnaissant des étiologies diverses, ce n'est pas la nature de la cause qui peut rendre compte de ce symptôme commun ; on serait plutôt en droit de le rattacher, comme phénomène sympathique, aux lésions primitives de la portion abdominale du trisplanchnique.

Chomel attachait à celle de *métrite post-puerpérale*, le célèbre professeur de clinique voulant montrer par là que l'état puerpéral n'avait plus qu'une influence détournée sur la phlegmasie utérine.

Je m'arrête dans cette discussion pour jeter mes regards sur le passé de la science, et me demander, en terminant, si la doctrine que je soutiens n'aurait point d'antécédent, si elle ne s'appuierait pas sur quelque grande autorité médicale. Au premier abord, on croirait en retrouver la trace dans une phrase écrite par le créateur même de la diphthérie : « L'atteinte portée à la myotilité, à la crase du sang, à l'innervation, les infirmités qui se sont tant prolongées, sont, dit M. Bretonneau, la conséquence trop fréquente de la diphthérie nasale passée à l'état chronique. » Mais, pour l'illustre médecin de Tours, ces phénomènes ne s'engendrent pas les uns les autres suivant des lois physiologiques; ils dérivent de l'action spécifique de la cause, comme les syphilides par exemple, « lorsque, dit-il, à la phase de la diphthérie primitive, localisée, a succédé celle de la diphthérie secondaire ou constitutionnelle » (1). En revanche, nous pouvons nous appuyer sur tous les auteurs qui, depuis Hippocrate, Sydenham, Boerhaave et Tissot, jusqu'à MM. Andral, Bouillaud, Lallemand, Sandras et autres, ont signalé le rapport intime existant entre les conditions du sang ou des forces et les troubles nerveux en général. L'état des convalescents n'est en effet qu'un cas particulier de cachexie chloro-anémique, comme les paralysies de la convalescence ne sont qu'une espèce de névrose; le rapport qui les unit rentre donc dans la loi commune promulguée par les auteurs que nous venons de citer. Il y a plus, j'ai eu la satisfaction de me trouver en communauté d'idée, sur la question restreinte des paralysies de la convalescence, avec un homme qui tient une grande place dans la médecine du moyen âge. Avicenne, parlant des suites des maladies aiguës dans un article intitulé *Dispositiones accidentes convalescentibus*, fait cette remarque générale, que les convalescents sont exposés à des accidents contraires à ceux dont ils ont souffert pendant leur maladie. « Ainsi, dit l'au-

(1) Lettre à MM. les Drs Blache et Paul Guersant par M. P. Bretonneau (*Archives*, 1855, t. I, p. 11).

teur arabe, il leur arrive la *lourdeur de la langue* et la *paralysie*, la colique froide et l'*apoplexie*» (1).

Ainsi l'idée dominante de ce travail n'est pas aussi neuve qu'on pourrait le supposer et que je le croyais moi-même, quand elle me fut inspirée par l'observation des faits cliniques ; loin qu'elle soit une conception moderne, il faut remonter à plus de huit siècles en arrière pour apercevoir cette lueur de vérité.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° Des paralysies locales ou généralisées peuvent accompagner ou suivre toutes les pyrexies, les phlegmasies, en un mot tous les états morbides de l'économie caractérisés par une exaltation fonctionnelle même de courte durée. Ordinairement plus intenses et plus fréquentes quand elles sont liées à des affections graves par leur nature ou par leur violence, on les a vues néanmoins se montrer dans le cours et à la suite de chaque maladie aiguë vraiment digne de ce nom.

2° A l'occasion d'une espèce nosologique quelconque, il importe de distinguer plusieurs sortes de paralysies dont la réalité est démontrée par l'observation. Les unes sont une expression de la maladie en évolution ; les autres lui succèdent et n'ont avec elle qu'un rapport éloigné. De là deux groupes nettement séparés et renfermant chacun plusieurs variétés.

3° La première catégorie comprend d'abord des paralysies précoces, se montrant par exemple dans la période prodromique des fièvres éruptives, et comparables aux convulsions qui en marquent le début. Ces *paralysies initiales* sont vraisemblablement exemptes d'altérations de tissus.

4° Viennent ensuite les *paralysies de la période d'état* en rapport avec des lésions de l'appareil sensitivo-moteur, portant

(1) *OEuvres d'Avicenne*, édition des Juntes, t. II, p. 102 ; Venise, 1608.

Puisque le nom d'Avicenne se retrouve sous ma plume, je veux réparer une omission, à propos d'une citation faite précédemment, d'après M. le Dr Aronssohn père. Dans l'édition latine que j'ai feuilletée, je ne suis point parvenu à retrouver une mention positive de la paralysie variolique ; seulement (t. II, p. 72) je lis ces paroles remarquables : « Et variolæ non accidunt cute solum et in eo quod sequitur « illud quod apparet : imo accidunt in omnibus membris similium partium, appa- « rentibus et occultis, ita quod velaminibus et *nervis*. »

soit sur les muscles, soit sur les ramifications et les troncs nerveux, soit enfin sur un point quelconque de l'axe cérébro-spinal. Ces lésions anatomiques sont des manifestations locales de la maladie, ayant la même signification que les autres procès inflammatoires qui servent à la caractériser. Nous avons ainsi des *paralysies symptomatiques* de myosite, de névrite, de myélite et d'encéphalite.

5° Je propose d'appeler *successives* les paralysies qui, apparaissant un peu plus tard, comme leur nom le fait pressentir, s'expliquent par la propagation du travail morbide à des régions primitivement respectées.

6° Les phlegmasies protopathiques excitent à leur tour des sympathies susceptibles d'amener des accidents paralytiques dans des organes plus ou moins éloignés et par des mécanismes divers, dont l'étude mérite d'être approfondie : ce sont les *paralysies sympathiques* ou de voisinage.

7° Après la cessation des phénomènes actifs de la maladie aiguë, apparaissent les *paralysies consécutives*, qui ne se rattachent à l'affection primordiale que d'une façon détournée. Il y en a de deux sortes : les unes dépendent d'une lésion de l'appareil nerveux, engendrée par l'affection aiguë, entretenue par une prédisposition individuelle et poussée jusqu'à ses dernières conséquences par des causes adjuvantes et occasionnelles : telles sont les paralysies générales proprement dites, décrites par M. Baillarger à la suite de l'érysipèle, et par M. Beau après la fièvre typhoïde.

8° Les autres, beaucoup plus fréquentes, ont été trouvées sans altération anatomique et se rangent dans la classe des névroses. Ces paralysies, plus particulièrement étudiées dans ces derniers temps à propos de la diphthérie, sont loin d'appartenir exclusivement à cette affection ; on les retrouve, avec les mêmes caractères essentiels, après toutes les maladies aiguës. Les paralysies diphthériques ne sont qu'un cas particulier d'une règle très-générale.

9° Les circonstances étiologiques dans lesquelles ces paralysies dynamiques prennent naissance les font assimiler à celles qui dépendent de la chlorose, de l'anémie, des épuisements nerveux, et indirectement des causes nombreuses capables d'amener ces états morbides ; elles se rattachent directement à la débilité de l'économie, et méritent par là l'épithète d'*asthéniques*.

10° Mais, si loin que soit poussée la faiblesse, elle ne constitue jamais par elle-même une véritable paralysie. On peut voir s'abaisser graduellement le niveau de toutes les forces organiques jusqu'à l'obtusion des sens et de l'intelligence, l'immobilité impotente, et un ralentissement énorme des fonctions de nutrition, sans qu'il y ait paralysie. C'est alors la vitalité qui s'amoindrit, ou du moins ce sont les manifestations de la vie qui s'éteignent toutes à la fois. La paralysie proprement dite suppose un défaut de proportion entre les forces générales et celles du système moteur nervo-musculaire, entre l'irritabilité générale et celle des nerfs sensitifs; par conséquent elle implique un trouble fonctionnel avec ou sans altération organique soit des muscles, soit du système nerveux, centres, cordons et expansions périphériques.

11° Aussi les paralysies asthéniques, consécutives aux maladies aiguës, sont-elles contingentes, aléatoires, et non nécessairement associées à la débilitation extrême de l'économie, qui paraît ne constituer à leur égard qu'une prédisposition, ou tout au plus l'imminence morbide. Elles ne se montrent ordinairement qu'au moment de la convalescence confirmée, et l'on peut saisir quelquefois une circonstance jouant le rôle de cause déterminante.

12° Les paralysies de la convalescence paraissent entièrement indépendantes de toute lésion, même fonctionnelle, des centres et des cordons nerveux; elles ont leur raison dernière dans l'état même des parties qui en sont affectées, et méritent la dénomination de *périphériques,* par opposition à celles qui se rattachent à une lésion des foyers ou des conducteurs du sentiment et du mouvement.

13° Quelquefois circonscrites à un petit nombre d'organes, elles sont plus souvent réparties sur des régions étendues; mais en tout cas chaque point est affecté pour son propre compte, et lorsque la perturbation fonctionnelle gagne les parties centrales du système nerveux, on ne peut pas dire que les lésions de ces dernières tiennent les autres sous leur dépendance. Pour exprimer ce caractère, qui distingue si profondément les paralysies asthéniques généralisées des paralysies générales proprement dites, je les ai nommées *diffuses.*

14° Les *paralysies asthéniques diffuses* des convalescents tendent à gagner en surface comme en intensité, elles sont donc

extenso-progressives. On peut les dire *ascendantes*, puisqu'elles débutent souvent par les extrémités inférieures, pour de là se montrer aux membres thoraciques. Mais leur marche est souvent irrégulière et comme capricieuse : tantôt elles sont légères et fugaces, distribuées d'une manière bizarre ; tantôt elles sont généralisées, complètes et permanentes ; elles peuvent même entraîner la mort, lorsque des organes essentiels finissent par être compromis.

15° Pour conjurer ces accidents paralytiques consécutifs, le médecin usera avec modération de tous les débilitants ; il prescrira, autant que faire se peut, une alimentation légère, même pendant l'activité du mal. Une fois la paralysie survenue, le traitement curatif rationnel consistera dans l'usage d'une nourriture réparatrice, des toniques de toutes sortes, et dans l'emploi des stimulants, tels que frictions, douches froides et bains sulfureux. L'électricité est surtout appelée à rendre de grands services.

REVUE CRITIQUE.

SUR QUELQUES MÉDICAMENTS NOUVEAUX,

Par le Dr **O. REVEIL**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et à l'École de Pharmacie.

(Suite et fin.)

Le plus grand nombre des plantes amères, telles que les *centaurées*, les *gentianes*, le *colombo*, etc., sont souvent employées comme antipériodiques et fébrifuges, et on voit souvent des fièvres d'accès automnales et printanières céder à l'usage d'infusions amères. Nous avons déjà parlé du *quassia amara*. C'est dans le groupe des amers que l'on doit placer le *chuguiraga*, originaire de l'Amérique du Sud, et souvent employé à Quito comme antipériodique ; on le prend en infusion à la dose de 3 à 6 grammes pour une livre d'eau. Le chuguiraga appartient à la famille des mutisiacées composées, second groupe de Lessing ; le fruit est une baie ; c'est la fleur dont on fait le plus souvent usage.

Stimulants.

Les hypophosphites, connus depuis longtemps des chimistes, étaient

inusités. En 1857, M. le D[r] Churchill fit connaître un traitement de la phthisie pulmonaire, qui consiste dans l'administration des hypophosphites de soude et de chaux.

D'après M. Churchill, la cause immédiate, ou au moins la condition essentielle de la diathèse tuberculeuse, résiderait dans la diminution dans l'économie du phosphore oxygénable. Partant de ce principe, qui est loin d'être démontré, et qui d'ailleurs ne s'appuie que sur une hypothèse, les phosphites, et surtout les hypophosphites, tous solubles dans l'eau et dans l'alcool, rendraient au sang le phosphore oxygénable qui lui manque; de sorte que ces sels seraient non-seulement un prophylactique des maladies tuberculeuses, mais encore un moyen d'enrayer le progrès de la tuberculisation.

Quoique les recherches publiées par MM. Dechambre, Vigla, Rieken, etc., soient en opposition avec les faits cités par M. Churchill, la cause des hypophosphites ne nous paraît pas définitivement jugée, d'autant plus que MM. Parigot, Flachner, ont retiré quelques avantages de l'usage de ces sels.

Les hypophosphites s'emploient à la dose de 0,25 à 3 grammes dans une potion calmante à prendre par cuillerées à bouche; leur préparation n'est pas sans danger; si on les fait évaporer à un feu trop violent, leur explosion est inévitable.

Les auteurs de thérapeutique considèrent comme stimulantes toutes les substances à odeur forte, volatiles, qui, sans exercer d'autre action physiologique, déterminent l'accélération du pouls, augmentent la calorification. Les huiles essentielles, les alcooliques, les éthers, etc., sont considérés comme diffusibles; à côté de ces substances, il en est d'autres qui ont tous les avantages des alcooliques sans en avoir les inconvénients : tels sont le café, le thé, le guarana, le maté, ou thé du Paraguay (*Ilex Paraguayensis*), qui renferment la *caféine*, la *théine*, la *guaranine*, substances dont l'identité avec la caféine est parfaitement reconnue.

Le café et le thé activent les fonctions vitales, favorisent le travail intellectuel; aussi la caféine a-t-elle été proposée dans le traitement des névralgies. Tantôt libre, tantôt combinée aux acides citrique, lactique et malique, on administre ces préparations avant et pendant l'accès; mais la caféine a l'inconvénient de déterminer quelquefois les vomissements et une hypersécrétion considérable de la bile.

L'écorce de *malambo*, connue aussi sous le nom de *Matias Bark*, est employée à la Nouvelle-Grenade comme succédané du quinquina. Cette écorce est attribuée à un drymis par les uns, et, suivant d'autres, à un croton; Bonpland, qui le premier l'a indiquée, l'attribuait à un *cusparia*. M. Guibourt lui trouve une plus grande analogie avec la *paratado* et la *cannelle blanche*.

Le genre *piper* donne à la matière médicale les poivres noir et blanc, le poivre long, et le cubèbe. Dans les îles de l'Océanie, on fait grand

usage d'une boisson désignée sous le nom de *kava* et *dawa*, qui est préparée avec la racine du *piper methysticum*, dont M. Cuzent a extrait un principe cristallisable, désigné sous le nom de *kavahine*, au sujet duquel M. le Dr O'Rorke a élevé une question de priorité. D'après M. Cuzent, ce principe n'est pas azoté, tandis que, d'après M. Gobley, la matière que M. O'Rorke a désignée sous le nom de *methysticin* contiendrait de l'azote. Quoi qu'il en soit, cette substance est âcre et très-amère ; elle paraît se rapprocher, par ses propriétés thérapeutiques, du *gentianin* et du *piperin*.

C'est à la famille des pipéracées qu'appartient le *matico*, signalé en 1827, expérimenté plus tard par MM. Somné et Lane, et étudié par M. Dorvault. Ce médicament se présente sous la forme de feuilles agglomérées produites par le *piper angustifolium* (Ruis et Pavon), *piper elongatum* (Vahl), *stephensia elongata* (Kunth), et *artanthe elongata* (Miquel). Les Américains le désignent sous le nom d'*herbe du soldat;* il jouit d'une grande réputation comme astringent. M. Trousseau le place parmi les stimulants, et M. Alliés, inspecteur des bains de mer de Trouville, a signalé ses propriétés *hémostatiques* très-remarquables, propriétés signalées déjà par M. Cazentre, de Bordeaux. Malgré tous ces travaux, le matico est peu usité ; il en est de même de l'arum à trois feuilles, *arum tryphillum* (aracées), vanté par les Américains dans les affections pulmonaires.

Le guano, rapporté du Pérou par MM. de Humboldt et Bonpland, est employé presque exclusivement pour fertiliser les terres ; cependant on l'a proposé contre les différentes espèces de lèpres, il possède une action révulsive légère qui doit être attribuée à la présence de l'urate d'ammoniaque ; mais c'est surtout contre les affections cutanées qu'il a été préconisé.

Il y a vingt-cinq ans environ, on employa pendant quelque temps comme antidartreux deux médicaments qui ont été rapidement abandonnés ; nous voulons parler de l'*anthrakokali* (mélange de charbon de houille et de potasse) et du *fuligokali* (mélange de suie et de potasse). On ajoutait quelquefois du soufre à ces mélanges ; mais, comme ces substances ne paraissent pas agir autrement que ne le font la *créosote*, le *goudron*, la *pyrothonide* (huile de papier), la suie, etc., elles sont aujourd'hui abandonnées.

Le goudron de houille (coaltar), proposé par MM. Corne et Demeaux comme désinfectant, n'a pas toujours produit les bons effets annoncés ; on l'emploie mêlé au plâtre, et mieux avec la teinture alcoolique de *saponine*, que l'on prépare avec l'alcool et l'écorce de *quillaye* ou de *panama* (*sapindus saponaria*, sapindacées). Le coaltar saponiné ainsi obtenu est d'une plus facile application et produit de meilleurs effets que le coaltar plâtré.

Les goudrons de houille renferment un hydrogène carboné désigné sous le nom de *naphtaline*, qui a été proposé par M. le Dr Dupasquier,

de Lyon, contre les affections de poitrine comme un excellent expectorant; nous l'avons vu employer avec succès contre le psoriasis sous la forme de pommade.

Sous le nom de *diète respiratoire*, M. Sales-Girons a proposé les inhalations de goudron. Partant de ce principe, que les vapeurs de goudron empêchent le phosphore de luire à l'obscurité, M. Sales-Girons a pensé qu'en mêlant à l'air de minimes quantités de vapeurs de goudron, on pourrait s'opposer à l'action irritante qu'exerce l'oxygène sur le tissu pulmonaire congestionné et en voie de tuberculisation. Depuis longtemps les goudrons, les résines, les térébenthines, sous forme de fumigations, ont été employés avec quelque succès contre la phthisie commençante; mais il n'est pas démontré pour nous que ces substances agissent en absorbant l'oxygène et en empêchant l'action de ce gaz sur le tissu pulmonaire. 'Dailleurs un grand nombre de corps, tels que les vapeurs d'iode, de brome, de camphre, d'éther, d'essence de térébenthine, le chlore, empêchent le phosphore de luire à l'obscurité, comme l'a démontré M. Rose Fischer; on ne peut induire de là que ces corps pourraient diminuer l'action de l'oxygène sur le tissu pulmonaire.

Diurétiques, dialytiques.

Un certain nombre d'affections, parmi lesquelles nous citerons la goutte, la gravelle, le rhumatisme chronique, etc., ont été traitées avec plus ou moins de succès par des préparations que l'on a désignées sous le nom de *dialytiques* (de *diluo*, je dissous). Parmi les corps qui ont été employés comme possédant des propriétés dissolvantes, nous signalerons le silicate et le benzoate de soude, proposés par MM. Socquet et Bonjean. Les expériences de M. Wœlher et celles de MM. Laveran et Millon ont démontré que le benzoate de soude, comme tous les sels à base alcaline et à acide organique, se transformait en carbonate de soude dans l'économie animale, et rendait les urines alcalines. Nous ne pensons donc pas que ce sel agisse mieux sur les concrétions tophacées que ne le font les autres sels alcalins employés à diverses époques avec des succès contestables. L'eau de Vichy et les bicarbonates alcalins remplissent donc, à notre avis, le même but. Quant au silicate de soude, quoi qu'en dise M. Bonjean, il nous paraît très-difficile de l'obtenir cristallisé et toujours identique. Quant au colchique, tant préconisé contre la goutte, il avait bien démontré, d'après les recherches de M. Galtier-Boissière, que ce n'est pas le *colchicum autumnale* qu'employaient les anciens, mais bien le colchique blanc ou hermodacte (*colchicum illyricum*, *hermodactylus*), sur lequel M. le professeur Planchon a publié une monographie très-complète.

L'urée, proposée comme diurétique depuis longtemps, n'est pas aussi innocente qu'on l'avait pensé; en effet, d'après M. le Dr Gallois, elle

détermine, à la dose de 20 grammes, l'accélération de la respiration, l'affaiblissement des membres, des tremblements avec convulsions, puis enfin le tétanos et la mort. Ses effets toxiques ne doivent pas être attribués à sa transformation en carbonate d'ammoniaque, de sorte que cette action, jointe à son peu d'efficacité contre les affections dans lesquelles on l'avait proposé, l'ont fait à peu près abandonner.

M. Garrod, qui a publié un travail fort intéressant sur la goutte et son traitement par les carbonates alcalins, a proposé l'usage de la *lithine* (oxyde de *lithium*), qui est très-usitée en Angleterre. Par ses propriétés chimiques, la lithine se place entre les oxydes alcalino-terreux et les oxydes alcalins; mais on prétend qu'elle n'aurait pas, comme ces derniers, l'inconvénient de produire la cachexie alcaline, qu'on a peut-être un peu exagérée, mais qui ne s'en manifeste pas moins lorsqu'on fait un usage un peu immodéré des bicarbonates de potasse et de soude. C'est surtout le carbonate de lithine dont M. Garrod fait usage.

Tout le monde connaît l'odeur infecte qu'acquièrent les urines des personnes qui ont mangé des asperges. On avait conclu de ce fait, que l'asperge devait être un grand puissant modificateur de l'appareil urinaire; ces prévisions ne se sont pas réalisées, et les préparations à base d'asperge sont à peu près abandonnées aujourd'hui. On a essayé d'y substituer le principe extrait de ce bourgeon souterrain par MM. Vauquelin et Robiquet, qu'ils ont désigné sous le nom d'*asparagine*, et dont on a constaté la présence, depuis sa découverte, dans la racine de guimauve, les bourgeons en voie de développement, et certaines graines en germination, telles que celles de la vesce (*vicia sativa*). Quant à ses propriétés sédatives, elles sont plus que douteuses; mais, si les applications thérapeutiques de l'asparagine sont très-restreintes, son rôle chimique est des plus importants, et les recherches de MM. Boutron-Charlard et Pelouze ont démontré qu'elle devait être placée dans la classe des *amides*, et qu'on pouvait la considérer comme de l'*asparamide*, c'est-à-dire de l'asparamate d'ammoniaque, moins un équivalent d'eau.

Évacuants.

Le groupe déjà si nombreux des évacuants s'est enrichi, dans ces derniers temps, de quelques préparations qui sont trop connues des médecins pour que nous nous étendions sur leur histoire; il nous suffira de nommer le *citrate* et le *tartrate de magnésie*, le *tartrate de potasse et de magnésie*, le *citrate de soude*, *l'acétate de magnésie*, tous purgatifs très-légers, qui manquent souvent leur effet, et qui peuvent être remplacés avec avantage par des sels très-anciennement connus et qui agissent parfaitement bien : tels sont le *tartrate de soude* et le *sel de Seignette*, *tartrate de potasse et de soude*. Toutefois le citrate de magnésie, sous la forme de *limonade gazeuse*, est un excellent purgatif, très-agréable à prendre, mais qui malheureusement ne peut pas être préparé à l'avance

par les pharmaciens, si l'on n'a le soin de s'entourer des précautions indiquées dans un savant rapport fait par M. Lefort à la Société de pharmacie.

Tous les thérapeutistes savent que les graines appartenant à la famille des euphorbiacées sont pourvues d'un albumen huileux très-développé; ils savent aussi que les huiles qu'on en extrait possèdent des propriétés purgatives plus ou moins prononcées, de sorte qu'entre l'huile de croton tiglium, qui est un drastique puissant, et l'huile de ricin, qui est un laxatif ou minoratif, il semble qu'on n'a rien à désirer. Mais on reproche à celle-ci d'être souvent mal supportée, et de produire de violentes coliques; mais ne devrait-on pas plutôt attribuer ces inconvénients aux doses énormes auxquelles on l'administre? L'huile de ricin purge très-bien en effet à la dose de 4 à 8 grammes, et c'est le plus souvent par 30, 50 et 100 grammes, que les médecins l'ordonnent; quoi qu'il en soit, deux graines d'euphorbiacées donnent par la pression des huiles qui ont, dit-on, toutes les propriétés de celle de ricin, sans en avoir les inconvénients; nous voulons parler de l'huile de *bancoul, aleurites triloba*, et l'huile d'*anda Brasiliensis* (Radde), *anda Gomesii* (A. Juss.). Cette dernière est désignée au Brésil sous le nom d'*andassu* ou d'*anda-açu*. Ces deux huiles purgent à la dose de 1 à 2 grammes.

Excitateurs.

Quoique la nomenclature chimique des composés organiques soit loin de posséder le degré de perfection de celle qui est adoptée pour les composés du règne minéral, il est des principes dont il est bon de ne pas s'écarter; c'est ainsi qu'il est convenu de donner la terminaison en *ine* à tous les alcalis organiques. Mais malheureusement on s'est trop souvent écarté de cette règle, et cette même désinence a été donnée à un grand nombre de corps neutres, mais aussi à des mélanges ou à des extraits mal définis dans leur composition: telle est l'*ergotine*, au sujet de laquelle il s'est fait beaucoup trop de bruit pour que nous insistions sur cette substance, très-active d'ailleurs, mais à laquelle nous voudrions voir donner le nom plus modeste et plus exact d'*extrait alcoolique d'ergot*.

Les belles expériences de M. Claude Bernard ont démontré que le curare agit exclusivement sur les nerfs moteurs, et laisse intacts les nerfs sensitifs; la strychnine agit en sens inverse, c'est-à-dire quelle affecte les nerfs sensitifs et est sans action sur les nerfs du mouvement. De ce principe on a voulu déduire des applications thérapeutiques, et on a prétendu que ces deux poisons se combattaient réciproquement. Les expériences de M. Vella, de Turin, ne nous paraissent pas concluantes à ce sujet; celles que nous avons faites dans ce sens nous paraissent infirmer la plupart des faits avancés par M. Vella. Quant à l'application du curare au traitement du tétanos traumatique, les résultats obtenus

n'ont pas été parfaitement satisfaisants; de nouvelles expérimentations nous paraissent indispensables pour éclairer cette importante question.

D'ailleurs, malgré les recherches intéressantes d'un grand nombre d'auteurs, et notamment celles de MM. Boussingault, Roullin, Pelletier, Petroz, Renoso, Pelikan, etc., il règne une grande incertitude sur la nature de ce poison; il est même probable qu'il y en a plusieurs espèces, mais tous paraissent se rapprocher en ce sens, qu'ils abolissent sans exception les propriétés du système nerveux moteur. La *curarine*, extraite du curare, possède des propriétés chimiques qui sont à peu près les mêmes que celles de la strychnine; l'une et l'autre en effet bleuissent au contact de l'acide sulfurique et du bioxyde de plomb. Cette analogie de caractères chimiques prouve une fois de plus qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre les propriétés chimiques d'une substance et ses effets physiologiques.

La *cyclamine*, extraite par M. de Luca de la racine du *cyclamen europæum* (primulacées), connue sous le nom de *pain de pourceau*, de *terragna* à Naples, et de *pamo terreno* en Calabre, est un principe extrêmement vénéneux employé dans diverses contrées de l'Italie pour tuer les poissons; elle n'a reçu encore aucune application en thérapeutique, et son étude toxique et physiologique laisse beaucoup à désirer. Malgré des recherches nombreuses, il a été impossible à M. Vulpian de constater sur quel système de l'organisme agissait la cyclamine.

L'*igazurine*, extraite par M. Desnoix de la noix vomique, où elle existe conjointement avec la *brucine* et la *strychnine*, est une substance très-toxique; 5 centigr. suffisent pour tuer un chat en une demi-heure. Elle paraît avoir une action plus énergique que la brucine et plus faible que la strychnine; d'ailleurs l'étude chimique, physiologique et toxique, de cet alcaloïde est toute à faire. On ne l'a jamais employée en thérapeutique.

Contro-stimulants.

Les intéressantes recherches de M. le professeur Andral ont démontré que la digitale était un des meilleurs sédatifs de la circulation; mais toutes les préparations pharmaceutiques qui ont cette plante pour base, telles que les extraits, sirops, poudres, teintures, etc., n'ont pas toujours des propriétés qui correspondent à la quantité de plante qui entre dans leur composition. Il y avait donc un grand intérêt à isoler le principe actif de la digitale; c'est ce qu'ont réalisé en 1840 MM. Homolle et Quevenne, et aujourd'hui les granules de digitaline au milligramme présentent au médecin un médicament d'une constitution constante et d'une action certaine; aussi la découverte de la digitaline a-t-elle été placée au nombre de celles qui font époque dans la science.

Les propriétés physiologiques de la substance qui nous occupe peuvent être résumées en peu de mots. Son absorption est complète sans

qu'elle détermine d'inflammation; elle ne produit le vomissement que lorsqu'on l'administre à dose toxique; l'absorption par la surface sous-cutanée se fait parfaitement; le minimum d'abaissement des pulsations, après l'administration de la digitaline, continue pendant plusieurs jours, de là l'indication de suspendre de temps en temps l'administration du médicament.

Tous ces faits découlent des expériences que le savant et modeste Quévenne avait faites sur lui-même, des recherches postérieures de MM. Bouchardat et Sandras, qui ont constaté en outre que la digitaline possédait des propriétés diurétiques très-prononcées. L'étude chimique de la digitale a été faite avec un grand succès par M. Kossman, qui en a extrait un grand nombre de principes immédiats qui n'ont encore reçu aucune application en thérapeutique.

Parmi les sédatifs du système circulatoire, nous devons signaler la *vératrine,* découverte en 1819 par MM. Pelletier et Caventou dans la racine d'ellébore blanc (*veratrum album*, colchicacées). Mais l'action de cet alcaloïde paraît être très-complexe; elle détermine souvent des nausées et des vomissements, elle exerce un effet remarquable sur le système nerveux, dont elle calme l'irritabilité et l'irritation morbide; aussi l'emploie-t-on avec succès pour calmer la douleur dans les maladies fébriles inflammatoires. Enfin on a constaté que, sous l'influence de la vératrine, les pulsations des artères pouvaient descendre jusqu'à 35 par minute.

La vératrine est employée à très-faible dose (2 à 5 milligrammes par jour) sous la forme de pilules; on l'associe souvent à l'extrait gommeux d'opium (Aran). C'est surtout contre le rhumatisme articulaire aigu qu'on l'a employée; sous forme de pommade, on s'en est servi avec succès pour combattre les névralgies et surtout l'amblyopie amaurotique.

Le colchique (*colchicum autumnale*) renferme dans toutes ses parties un principe immédiat neutre, qui a reçu le nom de *colchicine,* qui paraît produire les mêmes effets que la vératrine, mais qui, outre sa propriété purgative, paraît posséder celle de diminuer ou d'éteindre la sensibilité de la peau; de plus, elle paralyse les mouvements musculaires sans déterminer des crampes ou des convulsions; elle est d'ailleurs toxique à très-faible dose.

Émollients.

Toutes les substances ternaires neutres appartenant au groupe des fécules, des sucres, des mucilages, et des corps gras, possèdent des propriétés émollientes qui les font rechercher pour combattre l'inflammation. Mais les corps gras, employés seuls ou comme excipients des pommades et des onguents, rancissent très-facilement et deviennent irritants; aussi considérons-nous l'application de la glycérine à la thérapeutique et aux préparations pharmaceutiques comme un des progrès les plus

importants de la médecine; c'est le véhicule par excellence des préparations destinées à l'usage externe, elle a toutes les propriétés des corps gras sans en avoir aucun des nombreux inconvénients; par sa fixité, son onctuosité et son pouvoir dissolvant, elle ramollit et assouplit la peau, et favorise ainsi l'absorption, car elle est miscible à l'eau en toutes proportions, et peut par conséquent se mélanger à la lymphe et au sang, et y apporter des agents thérapeutiques, ce que ne font pas les corps gras; aussi a-t-on employé avec succès la glycérine dans le traitement des plaies, des abcès, des foyers purulents, des brûlures. Enfin, comme nous le disions il y a quelques instants, les *glycérolés*, c'est-à-dire la dissolution de divers principes médicamenteux dans la glycérine, prendront incontestablement un bon rang dans la pharmacie.

Les sucres, si intéressants au point de vue de leur rôle chimique, reçoivent peu d'application en médecine, si ce n'est comme édulcorants; aussi croyons-nous devoir nous contenter d'indiquer les nouveaux corps dont M. Berthelot a enrichi ce groupe dans ces derniers temps.

1° Le *tréhalose*, extrait d'une espèce de manne envoyée de Turquie à l'exposition universelle, qui est originaire de Syrie et que l'on nomme *trehala* ou *trikala*. Cette matière est formée par un insecte de la famille des curculionides (*larinus nidificans*) aux dépens d'un végétal du genre échinops.

2° Le *mélézitose*, extrait de la manne de Briançon, qui est elle-même une exsudation du mélèze (*pinus larix*, Linn).

3° Le *mélitose*.

4° Le *mycose*, extrait de l'ergot de seigle.

Les substances amylacées, qui appartiennent au même groupe chimique que les sucres, ont rendu de grands services à la chirurgie pour la confection des appareils dits inamovibles, soit qu'on les employât pures, soit qu'on les ait préalablement transformées en dextrine. Sous ce rapport et sous celui de l'orthopédie surtout, les matières élastiques, telles que le caoutchouc et la gutta-percha, ont singulièrement contribué à la perfection des appareils. Une nouvelle matière élastique, qui nous vient de la Guyane, le *ballata*, produite par le *sapota Mullerii*, de la famille des sapotacées, est appelée, à notre avis, à un grand succès; elle possède toutes les propriétés de la gutta-percha sans en avoir les nombreux inconvénients, notamment celui que possède cette dernière de se résinifier et de devenir cassante à l'air.

Par l'association du caoutchouc et de la gutta-percha avec divers caustiques, tels que les chlorures de zinc et d'antimoine, la potasse et l'acide arsénieux, on a préparé des plaques que l'on peut tailler sous toutes les formes : lanières, languettes, disques, etc.; des fils pour la ligature des tumeurs, des pois pour la formation des cautères, enfin des crayons pouvant remplacer avantageusement le nitrate d'argent, le caustique de Filhos, les cylindres de sulfate de cuivre, etc. Mais c'est

surtout le collodion qui a rendu d'immenses services pour la confection des appareils contentifs et pour soustraire certaines parties du corps à l'action de l'air; dans ce dernier cas, en se desséchant, il détermine de vives douleurs, que l'on évite en le rendant élastique par l'addition d'un dixième environ d'huile de ricin.

Depuis quelques années, les accidents produits par les verts arsénicaux, non-seulement chez les ouvriers qui fabriquent les feuillages artificiels, mais encore chez les personnes qui se parent de ces feuillages, ont fixé l'attention des hygiénistes et de l'administration. Nous devons à MM. Beaugrand et Chevallier deux brochures contenant des faits du plus grand intérêt, et à M. le D[r] Vernois un travail lu à l'Académie de Médecine, dans lequel se trouvent consignés les lésions et les symptômes produits par les verts arsénicaux. Mais ce travail renferme un autre fait très-intéressant au point de vue de l'hygiène et de l'industrie; nous voulons parler de la possibilité de préparer, au moyen des verts arsénicaux et du collodion élastique, des feuillages et divers autres objets qui ne présentent aucun danger dans leur préparation et dans leur emploi.

Altérants.

La classe des altérants est assez mal définie en thérapeutique, et beaucoup de substances qu'on a placées dans ce groupe agissent souvent comme reconstituants; tels sont par exemple les iodures alcalins.

Le chlorate de potasse a été également placé dans les altérants; c'est surtout contre le croup, l'angine couenneuse, la stomatite mercurielle, les affections aphtheuses, la stomatite diphthéritique, que ce sel a été employé avec quelques succès; on lui a substitué avec avantage le chlorate de soude, qui est beaucoup plus soluble, et les iodates de potasse et de soude, qui paraissent posséder les mêmes propriétés thérapeutiques, quoique beaucoup plus actifs.

Ce que l'on a désigné sous le nom très-impropre d'*iodure de chlorure mercureux* est un produit d'un beau rouge que l'on obtient par l'action de l'iode sur le protochlorure de mercure; ce produit, très-vanté contre les engorgements de l'utérus et surtout contre certaines affections de la peau, notamment la couperose, est un sel mal défini formé d'un mélange, en proportions variables, de proto et de bichlorure de mercure avec le biiodure; mais, comme en résumé ce mélange paraît avoir produit les meilleurs résultats dans les cas que nous avons cités, il vaudrait mieux le préparer par la méthode indiquée par M. Boudet dans un rapport fait à la Société de pharmacie, on serait certain d'avoir ainsi un produit toujours identique. M. le D[r] Rochard, qui a employé avec succès cette médication, a publié la formule de pilules et d'une pommade.

Parmi les préparations iodurées nous devons signaler l'*iodoforme*, découvert en 1822 par Sérullas, dont M. Dumas fit connaître la nature

en même temps que celle du chloroforme, et que M. Bouchardat étudia au point de vue de son action physiologique et de ses propriétés thérapeutiques.

L'iodoforme renferme 30 p. 100 d'iode; il convient parfaitement dans tous les cas où l'iode est indiqué, et il est mieux supporté. MM. Moretain et Humbert, et M. A. Maître, ont publié des observations très-intéressantes sur ce médicament. La thèse de ce dernier renferme des faits extrêmement curieux qui méritent toute l'attention des médecins.

L'*iodure d'amidon* a été proposé aussi pour remplacer l'iode, dont il ne possède pas les propriétés irritantes et excitantes; mais malheureusement c'est encore un composé mal défini et qui, conséquemment, doit posséder des propriétés très-variables; MM. Duroy et E. Baudrimont ont récemment étudié l'iodure d'amidon au point de vue de ses propriétés chimiques.

Parmi les préparations iodées récemment introduites dans la thérapeutique, signalons encore les *iodures d'arsenic,* d'*antimoine,* de *zinc* et de *cadmium,* ainsi que l'iodure double de mercure et de potassium, plus connu sous le nom d'*iodhydrargyrate,* d'*iodure* de potassium, magnifique sel jaune découvert par P. Boullay, et qui paraît produire les meilleurs effets contre les accidents secondaires de la syphilis, mais auquel on reproche de se décomposer facilement lorsqu'on le soumet à l'action de la chaleur où qu'on l'associe avec des substances organiques. Quant aux iodures doubles de mercure et de strychnine, de mercure et de morphine, ils ont été aussitôt abandonnés que proposés; il en est de même des préparations iodo-tanniques, qui sont des solutions d'iode dans divers tannins, préparations qui laissent autant à désirer au point de vue de la connaissance de leur constitution chimique, qu'à celui de leur action thérapeutique et physiologique.

Quoiqu'il soit bien constaté aujourd'hui que les préparations mercurielles sont le spécifique des affections syphilitiques et surtout des accidents primitifs et secondaires, il y a encore un grand nombre de médecins et surtout de malades qui les emploient avec répugnance. Que n'a-t-on pas reproché au mercure ?.... Aussi a-t-on cherché à lui substituer un grand nombre de préparations, telles que les sels d'or, de platine, d'argent, le bichromate de potasse, et toujours le mercure est resté le moyen par excellence de combattre la syphilis ainsi que les diverses affections de la peau qui se rattachent à cette diathèse; pour notre compte, nous sommes convaincu que dans le plus grand nombre des cas, les accidents produits par les mercuriaux doivent être attribués à l'usage intempestif et exagéré que l'on a fait de ces préparations, et que dans des mains habiles elles ne présentent pas plus de dangers que l'opium, la belladone, ou tout autre médicament très-énergique.

Antispasmodiques.

S'il est une classe de médicaments mal définie en thérapeutique, c'est

sans contredit celle des antispasmodiques, aussi mal définie peut-être que les affections diverses que les substances quelle renferme sont appelées à combattre.

Dans la chimie minérale, toutes les préparations de zinc sont considérées comme des antispasmodiques par excellence, depuis l'oxyde de zinc qui entre dans la composition des pilules de Méglin, jusqu'aux sels de zinc à acide organique, tels que l'*acétate*, le *lactate* et surtout le *valérianate :* tous sont préconisés contre les névralgies et les névroses; cependant, dans ces derniers temps, on a proposé de substituer aux sels de zinc le *sous-carbonate* et le *valérianate de bismuth*, mais c'est surtout le *valérianate d'ammoniaque* qui semble aujourd'hui jouir d'une grande faveur; malheureusement encore ce sel peut se présenter sous différents aspects, tantôt solide et cristallin, tantôt amorphe, d'autres fois liquide et jaunâtre, ou liquide et incolore, quelquefois transparent, le plus souvent opalin; il faut donc que le médecin qui ordonne du *valérianate d'ammoniaque* ait le soin d'indiquer qu'il entend employer le sel cristallin tel qu'on l'obtient par le procédé indiqué par E. Robiquet dans le *Journal de pharmacie* (1856).

Nous ne ferons qu'indiquer les préparations de *cerium* qui ont été proposées comme antispasmodiques et comme toniques sédatifs, mais qui ont le grave inconvénient d'être très-rares et d'un prix assez élevé.

Dans le règne végétal on a proposé comme antispasmodiques et surtout pour combattre l'épilepsie la plante connue des botanistes sous le nom de *cotylet* ou *nombril de Vénus, cotyledon umbilicus*, de la famille des crassulacées, c'est le jus exprimé de cette plante dont on a fait usage; on a aussi préconisé la fleur de narcisse des prés, *narcissus, pseudo-narcissus*, de la famille des amaryllidées; quant au *galium album*, auquel on attribue la propriété de guérir *radicalement* l'épilepsie *lorsqu'il a été recueilli dans la matinée de Saint-Jean*, nous le reléguerons au nombre des médicaments exploités par le plus honteux charlatanisme.

Le musc est l'antispasmodique du règne animal le plus fréquemment employé; aussi a-t-on cherché à lui substituer toutes les plantes qui présentent l'odeur musquée, comme le *malva moschata*, le *centaurea moschata*, le *mimulus moschatus*, l'*adoxa moschatellina*, etc. Mais la plus curieuse de ces substances est sans contredit la racine désignée sous le nom de *sumbul*, *soumboul* et de *jatamensi*, employée depuis longtemps dans les Indes et en Perse comme parfum et comme médicament; on attribue cette racine à une ombellifère voisine des angéliques.

Le sumbul est très-répandu dans le commerce depuis quelques années; il est exclusivement employé par les parfumeurs. Nous avons eu l'occasion de l'essayer sous la forme de teinture, et il nous a paru qu'il possédait plutôt des propriétés excitantes que calmantes, ce qui expliquerait d'ailleurs le grand usage qu'on en a fait en Russie dans la période algide du choléra.

Le *lobelia inflata*, de la famille des lobéliacées, extrêmement rare aujourd'hui, renferme un principe désigné sous le nom de lobéline, qui est très-employé par les Anglais et les Américains comme diaphorétique et expectorant. La lobéline possède aussi des propriétés émétiques et cathartiques. On la recommande contre le croup et surtout la coqueluche; elle n'est pas employée en France.

Le congénère du musc, c'est-à-dire le *castoréum*, a été remplacé quelquefois par une matière sur l'origine de laquelle on a beaucoup discuté, nous voulons parler de l'*hiraceum;* il paraît bien démontré aujourd'hui que cette substance, qui possède une odeur de *castoréum* extrêmement prononcée, est produite par l'urine d'un animal qui avait été placé dans les rongeurs, et que Cuvier a rangé dans les pachydermes; il est désigné sous le nom de *desman du Cap, hyrax Capensis*, Buffon; l'*hiraceum* nous parvient enfermé dans des boîtes cylindriques en fer-blanc, du poids d'un kilogramme environ. Il est sous forme de masses d'un brun foncé, sa saveur est amère et astringente; les Hollandais, qui en font grand usage, le désignent sous le nom de *pissat de blaireau*.

Narcotiques.

La richesse des opiums du commerce en morphine tend toujours à diminuer; pour cette raison, on cherche à leur substituer des préparations jouissant des mêmes propriétés, mais qui auraient aussi, à notre avis, le grave inconvénient de n'être pas toujours identiques dans leur composition; aussi persistons-nous dans l'opinion que nous avons exprimée déjà plusieurs fois, qu'il est indispensable de fixer un minimum de morphine dans les opiums destinés à l'usage médical; le chiffre de 8 pour 100 nous paraît le plus convenable. M. Aubergier, dont les recherches sur la culture du pavot sont si importantes, est en mesure de fournir au commerce un opium médicinal contenant 10 pour 100 de morphine. C'est d'ailleurs, à peu de chose près, le chiffre que l'on trouve dans l'opium du pavot blanc, variété pourpre lorsque la récolte est bien opérée, tandis qu'il résulte des analyses de MM. Acar, Mialhe, Descharmes, Bénard, Guibourt, et des nôtres, que l'opium du pavot noir, ou pavot à œillette, contient de 20 à 28 pour 100 de morphine.

Au point de vue des préparations pharmaceutiques, il ne faut pas toujours préférer les opiums les plus riches; c'est ce que nous avons cherché à prouver dans une note sur les opiums de Perse, publiée par le *Journal de pharmacie*. Il faut encore tenir compte des principes solubles dans les divers véhicules, eau, alcool, vin, etc. Les opiums de Perse, qui commencent à être très-répandus dans le commerce, quoique contenant pour la plupart 10 pour 100 de morphine, peuvent être employés à l'état brut, mais ils doivent être rejetés de l'emploi pharmaceutique pour la préparation des extraits, des laudanums, etc., parce qu'ils renferment très-peu de principes insolubles.

D'après les renseignements qui nous été fournis, depuis la publication de notre note sur les opiums de Perse, par un étudiant en médecine, M. Ali-Naghi, secrétaire de l'ambassade de Perse, il paraîtrait qu'il existe dans ce pays au moins deux variétés d'opium, le noir et le blanc (fauve) : la première espèce est obtenue par la méthode turque, qui consiste à laisser dessécher sur la capsule le suc laiteux qui découle à la suite de l'incision du fruit ; la seconde espèce, qui est d'une couleur jaune fauve, se prépare en recueillant le suc liquide et en le broyant sur une pierre avec du *sucre et de la mie de pain réduite en poudre fine,* jusqu'à ce que la manne ait perdu toute sa viscosité. Nous avons dit dans la note dont nous avons parlé que les opiums de Perse renfermaient du sucre : or ce fait est confirmé par ce que nous venons de dire et par d'autres renseignements que nous avons recueillis ailleurs.

Il paraît bien démontré aujourd'hui que le *cannabis indica* et le *cannabis sativa* ne sont que des variétés de la même espèce, ou, pour mieux dire, la même plante, dont les propriétés sont modifiées par la culture. Nos paysans de l'Ouest et du Sud-Ouest savent très-bien qu'il est dangereux de dormir dans un champ de chanvre sans s'exposer à éprouver une sorte d'ivresse. Le *haschisch*, si estimé des Arabes, est extrait du chanvre indien ; cet extrait renferme un principe résinoïde très-actif que l'on désigne sous le nom de *cannabine* et de *haschischine.*

En Perse, en Arabie, en Turquie, dans l'Indoustan et en Égypte, le chanvre est employé sous plusieurs formes ; on mâche la plante à la manière du tabac, on prépare des infusions exhilariantes avec les feuilles et les fleurs. Le *madjound* des Algériens est un mélange de poudre et de miel. Dans les bazars de l'Orient, on vend sous le nom de *gunjah* de petites bottes de 3 à 4 pieds de long et de 3 pouces de diamètre formées par du chanvre coupé après la floraison ; c'est là le *haschisch* des Arabes. Les feuilles les plus développées, mélangées au fruit, portent le nom de *bang.*

La matière résineuse qui exsude naturellement du chanvre, et que l'on nomme *haschischine,* est disposée sous forme de grosses pilules désignées sous les noms de *churrus*, *cherres* et de *monicea*. Le chanvre indien, et ses diverses préparations, est fumé mélangé au tabac ; avec les sommités fleuries, du beurre et de l'eau, on obtient un extrait gras, verdâtre : celui-ci, mélange au sucre, aux pistaches, aux amandes, constitue le *dawamesck.* On y ajoute, dit-on, quelquefois des cantharides, et on l'aromatise avec le musc.

La haschischine, introduite en France par Sonnerat, a été expérimentée par MM. Brierre de Boismont, Aubert-Roche, et Moreau (de Tours). Ce dernier médecin a publié un livre fort curieux et plein d'intérêt sur les applications du haschisch au traitement de l'aliénation mentale. M. Decourtive, jeune pharmacien qu'une mort prématurée a

trop tôt enlevée à la science et à ses amis, a soutenu, à l'École de pharmacie, en 1847, une thèse sur le haschisch et son principe actif, dans laquelle les phénomènes physiologiques que produisent ces substances sont décrits dans un style pittoresque et saisissant. Nous avons nous-même pris quatre fois du *dawamesck*. Nous avons éprouvé, deux heures environ après chaque administration, la plus douce ivresse, les plus agréables sensations. Nous regrettons vivement que l'étude thérapeutique des préparations de chanvre n'ait pas été faite avec plus de persistance; nous ne doutons pas que la médecine n'eût trouvé là un modificateur puissant; d'ailleurs elles ont été employées dans un grand nombre de maladies, telles que le rhumatisme articulaire, le choléra asiatique, le tétanos, la rage, les convulsions des enfants, etc.

Le Dr Willemin, ancien médecin sanitaire en Orient, a publié des observations très-curieuses sur l'emploi de la cannabine, ou haschischine, dans le traitement du choléra asiatique.

Nous devons à M. J. Personne, pharmacien en chef de l'hôpital de la Pitié, une analyse complète du chanvre; il en a extrait un hydrogène carboné liquide, $C^{36}H^{20}$, qu'il a nommé *cannabène*, dont l'action est très-énergique, quoique moindre que celle de la résine; plus un second hydrogène carboné solide, $C^{22}H^{14}$, qui paraît être un hydrure de cannabène.

On a signalé encore comme jouissant de la propriété de produire un narcotisme très-prononcé le *piscidia erythrina*, et les semences du *peganum harmalia* (rutacées), dont on a extrait deux alcalis organiques qui paraissent jouir de propriétés stupéfiantes et fébrifuges.

Nous avons dit quelques mots déjà de l'opium indigène extrait du pavot pourpre, ajoutons que ce pavot ne nous paraît pas être une espèce distincte du pavot blanc, mais bien une simple variété; ajoutons que nous préférons le nom d'opium indigène à celui d'*affium* proposé par M. Aubergier pour désigner l'opium qu'il prépare, le mot *affium* pouvant s'appliquer tout aussi bien à tout autre opium; toutefois, si l'opium du pavot à œillette venait à être préparé en grande quantité, et livré au commerce, il deviendrait indispensable, en raison de sa très-grande richesse en morphine, de le désigner sous le nom d'*opium d'œillette*.

Nous devons encore à M. Aubergier une bonne préparation calmante qu'il a extraite de la laitue, *lactuca sativa*, et *lactuca altissima*, par incisions, et désignée sous le nom de *lactucarium*, substance dont le nom seul était connu, car il en est fait mention dans Dioscoride; cet *opium de la laitue*, comme on l'a appelé, diffère essentiellement par ses propriétés thérapeutiques de la thridace, extrait préparé par évaporation du suc de laitue obtenu par contusion et expression. Quant à la lactucine, extraite du lactucarium, par MM. Mouchon, Walz et Aubergier, elle paraît être le principe actif neutre du lactucarium, mais rien ne nous paraît démontré à cet égard.

Sous le nom de *djijcrich* ou *gigeri, gengeli* ou *jugeoline*, on a préconisé comme calmant, et notamment contre la coqueluche, les semences du sésame, *sesamum indicum* et *orientale, bignonicacées;* l'usage de cette graine, à l'hôpital des Enfants, n'a donné aucun résultat satisfaisant.

Parmi les alcaloïdes et leurs sels appartenant au groupe des stupéfiants récemment introduits ou réintroduits dans la thérapeutique, nous signalerons la *codéine*, la *nicotine*, la *conicine*, l'*atropine* (sulfate, valérianate), l'*hyoscyamine*, la *solanine*, la *phellandrine*, l'*aconitine*, la *delphine*, etc. Il est important de faire remarquer qu'il ne faut pas confondre la *conicine* ou *cicutine*, alcaloïde volatil extrait du *conium maculatum* (ombellifères), principe entièrement vénéneux, avec des préparations de semences de ciguë, dans lesquelles l'alcali organique est titré, et que M. Guillermond a eu le tort de désigner sous un nom qui peut faire confondre cette préparation avec l'alcaloïde lui-même.

Différentes plantes du genre *rhododendron* (éricacées) ont été employées ou proposées comme stupéfiantes. Le rhododendron ferrugineux, si commun dans les Pyrénées et les Alpes, où il est désigné sous le nom de *laurier-rose des Alpes*, est employé au Piémont pour obtenir, par digestion avec l'huile, un médicament très-usité contre les douleurs; ce médicament est connu sous le nom d'*huile de marmote*.

L'espace nous manque pour parler longuement d'une plante de la famille des ombellifères, l'*hydrocotyle asiatica*, qui est regardée comme le spécifique de la lèpre, et qui paraît produire d'excellents effets dans le traitement des eczémas localisés, dans la scrofule et la syphylis; c'est un pharmacien de marine, M. Lépine, qui a le premier fait connaître les propriétés de cette plante. MM. Devergie et Gibert se louent beaucoup des bons effets qu'ils ont obtenus de l'emploi des préparations d'hydrocotyle. Nous avons nous-même entrepris quelques expériences sur l'application de l'extrait alcoolique au traitement de la pellagre, nos observations ne sont pas assez nombreuses pour que nous puissions aujourd'hui les faire connaître. Nous ne pouvons qu'engager les médecins à expérimenter une plante employée depuis longtemps dans l'Inde; il serait également très-intéressant de rechercher si notre *écuelle d'eau* ne jouirait pas de propriétés analogues.

Le principe actif de l'hydrocotyle a été isolé par M. Lépine, qui le désigne sous le nom de *vellarine*, de *vellarai*, nom tamoul de la plante; c'est une huile épaisse, jaune pâle, d'une saveur amère et piquante; elle est très-vénéneuse; l'hydrocotyle s'emploie en tisane à la dose de 8 grammes par litre d'eau bouillante; l'extrait hydro-alcoolique se donne à la dose de 1 à 5 centigrammes; notre œnanthe safranée, *œnanthe crocata*, paraît se rapprocher de l'hydrocotyle par ses propriétés.

L'hydrocotyle est le *pes equinum* de Rumphius, qui le désigne sous le nom de *pancaga;* Rheede la nomme *codagen*, et M. Boileau, qui le premier l'a employée sur lui-même, l'indique sous le nom de *bevilacqua;*

M. Fournier, pharmacien à Paris, a publié une notice très-intéressante sur cette plante.

Les solutions de cyanure de potassium, souvent employées comme calmant contre les névralgies et surtout la migraine, présentent de graves inconvénients et peuvent souvent déterminer des empoisonnements. Nous recommandons aux praticiens l'usage dans les mêmes circonstances de cataplasmes faits avec la farine de tourteau d'amandes amères; ce moyen nous a parfaitement réussi dans le plus grand nombre de cas.

Anesthésiques.

Quoiqu'il soit incontestable que c'est le Dr Ch. Jackson qui a découvert les propriétés anesthésiques de l'éther, et que ce soit M. Morton qui ait fait la première application de ses propriétés aux opérations chirurgicales, nous ferons remarquer que longtemps avant, M. Saint-Genez, pharmacien à Paris, avait constaté l'insensibilité produite par l'éther sur les animaux; ce fait historique très-important se trouve consigné dans la thèse inaugurale de M. Saint-Genez, soutenue par lui à l'École de pharmacie en août 1842, à l'époque où les expériences de Jackson étaient inconnues en France, puisque ce n'est qu'en 1846 qu'elles ont été publiées.

L'éther sulfurique fut bientôt remplacé par le chloroforme, auquel on a vainement cherché à substituer divers autres éthers, et principalement l'*éther chlorhydrique* et l'*éther chlorhydrique mono-chloré*, la liqueur des Hollandais, l'*amylène*, l'*aldéhyde*, l'*acétone*, etc. L'acide carbonique gazeux seul a été employé avec quelque succès comme anesthésique local par MM. Simpson, Follin, Broca, Demarquay, etc. Quant aux autres moyens, tels que la vesce de loup, *lycoperdon proteus*, *bovista*, etc. (champignons, lycoperdacées), l'*oxyde de carbone*, le *bioxyde* et le *protoxyde d'azote*, la *benzine*, le *bisulfure de carbone*, etc., les uns sont insuffisants et les autres dangereux.

Anthelminthiques.

Les expériences très-curieuses faites par MM. Van Beneden, Küchenmeister, Leukart, de Siebold, A. Humbert, ont démontré d'une manière incontestable que les œufs des tænias ordinaires rendaient les cochons *ladres*, c'est-à-dire se transformaient en *cysticerques*, que ceux-ci, introduits dans le canal digestif de l'homme, se développaient et formaient le tænia ou *ver solitaire;* or les cysticerques sont communs non-seulement dans le porc, mais encore dans d'autres animaux de boucherie. En mangeant des viandes crues ou peu cuites, on s'expose beaucoup à avaler des cysticerques et conséquemment à gagner le tænia.

On ne doit donc pas être surpris de trouver fréquemment les diffé-

rentes espèces de tænias chez les peuples qui mangent beaucoup de viande de porc, chez les chiens, qui mangent les viandes crues; nulle part les tænias ne sont aussi communs qu'en Abyssinie; plus de la moitié de la population est affectée de cet helminthe, mais nulle part non plus les substances tæniacides ne sont plus communes.

Voici en effet la liste qui en a été dressée par M. Schimper, ancien gouverneur d'Aden :

1° Le *cousso, cosso* ou *habbe*, dont on emploie les fleurs (*brayera anthelminthica*, Kunlh), rosacées;

2° Le *habbe tschakko* (*oxalis anthelminthica*, A. Brown), les bulbes;

3° Le *habbe zelim* (*jasminum floribundum*, A. Brown), les feuilles;

4° *Bolbida* (*celosia adocnsis*, Hoch), amaranthacées, feuilles, fleurs, fruits;

5° *Roman, punica granatum* (granatées), l'écorce de la racine;

6° *Musenna* ou *musanna* (légumineuses), l'écorce;

7° *Saoria, mæsa picta* (myrsinées), le fruit;

8° *Angoga*, plante indéterminée, le fruit;

9° *Ogkert* (*silene macrosolen*, Hoch), caryophyllées, la racine.

A cette liste on a ajouté :

10° L'*albatsjago* ou *medjamedo*, origine inconnue;

11° Les *geoffroya surinamensis* et *inermis*;

12° L'*asclepias curassavica*.

Disons seulement quelques mots de ceux de ces médicaments qui sont connus en France.

Depuis fort longtemps nous employons contre l'ascaride lombricoïde le *semen-contra*, *artemisia contra, siberi, judaïca, glomerata*; la *santonine* qu'on a extraite de ces sommités est une espèce de *stéaroptène*, plutôt acide que basique, c'est un excellent vermifuge à petite dose, elle tue non-seulement les vers du canal digestif, mais encore ceux du tissu cellulaire, lorsqu'on l'applique sous forme de pommade; à la dose de 20 à 25 centigrammes, elle produit des phénomènes visuels très-curieux; les malades voient tous les objets colorés en vert ou en jaune : ce phénomène n'a pas reçu une explication satisfaisante.

Le *cousso* ou *kousso*, comme nous l'avons déjà dit, appartient à la famille des rosacées et à la tribu des spiréacées, ce sont les sommités fleuries dont on fait usage; cette plante est dédiée au Dr Brayer, qui le premier la fit connaître en 1822; ce sont MM. Aubert-Roche et Rochet d'Héricourt qui l'ont vulgarisée en France. Il ne faut pas administrer moins de 15 grammes de poudre de kousso pour tuer le tænia qui est expulsé ensuite par l'administration d'un purgatif; mais, comme le médicament échoue quelquefois, les malades et surtout les enfants se lassent facilement de cette boisson désagréable; on a eu la bonne idée de granuler le kousso; cette préparation rend son administration plus facile. Quant à la *coussine*, principe prétendu actif du cousso, nous ne savons rien ou peu de chose sur les effets qu'elle produit.

Le *musanna, moussena, muscena, bussenna, aboussena, bessenna*, est une légumineuse voisine des acacias, attribuée par M. Ad. Brogniard à l'*albizza anthelminthica*, et par M. A. Richard, au *bessenna anthelminthica*. C'est M. d'Abbadie qui a rapporté cette écorce en 1848; on l'emploie en poudre, à la dose de de 60 grammes.

Le *kamala, kameela, reroo*, est fourni par le *rottlera tinctoria*, de la famille des euphorbiacées; c'est une poudre rouge qui recouvre le fruit; on l'a employé pour la teinture en rouge de la soie dans l'Inde: on emploie cette poudre à la dose de 1 à 10 grammes; nous l'avons vu employer trois fois à l'hôpital des Enfants Malades, et trois fois il a échoué dans les cas où quelques jours plus tard le cousso réussissait très-bien.

Le *saoria*, décrit par M. Schimper et par M. Stohl, agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg, est produit par la *mæsa picta*, de la famille des myrsinées; c'est le fruit dont on fait usage à la dose de 32 à 44 grammes; on le réduit en poudre, et on en fait une purée; il a été employé trois fois sans succès à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service de M. Sée.

Le *tatzé* ou *zareh* appartient, comme le précédent, à la famille des myrsinées (*myrsina africana*, L); c'est encore le fruit que l'on emploie à la dose de 15 à 25 grammes; il paraît qu'il est pris avec plus de répugnance que le saoria.

L'*ailante glanduleux, ailantus glandulosa* (de la famille des xanthoxylées, rutacées de Juss.), vulgairement connu sous le nom de *vernis du Japon*, et qu'il ne faut pas confondre avec les véritables vernis (G. rhus des térébinthacées), a été proposé par M. Hétet, professeur à l'École de médecine navale de Toulon, pour combattre le ver solitaire; c'est la poudre d'écorce récente, que l'on emploie à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme; d'ailleurs la poudre des feuilles produit les mêmes effets, à dose un peu plus élevée. Les trois observations publiées par M. Hetet ne nous paraissent pas bien convaincantes; dans deux au moins, d'autres médicaments ont été administrés avant ou après. Nous avons nous-même employé trois fois la poudre d'ailante, une fois avec un succès complet, un insuccès et un cas douteux; cette substance mérite toute l'attention des médecins, d'autant plus que tous les tæniacides abyssiniens sont d'un prix très-élevé, tandis que l'ailante ne coûte rien; cette plante est très-commune, et elle est devenue aujourd'hui de la plus grande utilité, par l'emploi que l'on fait des feuilles pour nourrir les vers à soie du ricin (*bombix cinthia*), les expériences de M. Guérin-Méneville et celles de M. le comte Lamote-Baracé ayant démontré que ces éducations pouvaient être faites en plein air.

Parmi les rubéfiants, nous signalerons, comme ayant été récemment proposées, deux substances: l'un est l'huile de noix d'acajou (*anacardium occidentale*) térébinthacées; l'autre la résine de *thapsia garganica* (ombellifères), employée par M. Reboulleau sous forme d'un sparadrap vésicant.

De Humboldt et Bonpland ont longuement parlé des substances employées sous le nom de *guaco* et de *huaco*, pour combattre la morsure des serpents venimeux; mais quelle est positivement la plante qui produit le véritable guaco, nous n'en savons rien; on l'a attribué au *mikania guaco* ou *eupatorium satureiæ folium*. Il y a une aristoloche qui porte le nom de *guaco;* enfin un *eryngium guaco*, qui est employé dans l'Amérique du Sud.

Nous avons à dessein passé sous silence un grand nombre de médicaments : les uns, parce qu'ils sont connus de tous les médecins; les autres, pour la raison que nous avons déjà donnée, c'est que grand nombre de substances prônées par le charlatanisme sont trop facilement adoptées par les médecins.

On voit, d'après la revue rapide que nous venons de faire, que peu de médicaments importants ont été introduits dans la thérapeutique; il n'en est pas moins intéressant de suivre les progrès de la matière médicale, et d'encourager les efforts que font les médecins de toutes les nations, pour apporter quelques soulagements à nos maux. Il y a certainement encore de grandes découvertes à faire en matière médicale, et nous sommes convaincu que les documents laissés par l'illustre Bonpland seraient une riche mine à exploiter.

Nous ne terminerons pas cet article sans féliciter M. Guibert (de Louvain) d'avoir rédigé un livre qui doit avoir sa place dans toutes les bibliothèques des médecins.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Rhumatisme cérébral (*nouvelles observations*), par M. le professeur Lebert (de Breslau). — Observation Ire. —*Rhumatisme polyarticulaire aigu, compliqué de pleurésie, de péricardite et de miliaire. Le neuvième jour, accidents cérébraux suivis de mort au bout de douze heures. Intégrité du cerveau et de ses enveloppes.* — J. N....., âgé de 22 ans, tailleur de pierres, ayant déjà eu un rhumatisme articulaire aigu a l'âge de 15 ans, fut pris, le 11 décembre, après avoir travaillé dans l'humidité pendant plusieurs jours, d'un frisson, suivi d'une réaction fébrile intense, puis de douleur et d'oppression à la région précordiale, enfin de douleurs articulaires, débutant par le cou-de-pied gauche, et envahissant ensuite le ployant des jointures.

Le 12 décembre, à son entrée à l'hôpital, toutes les articulations étaient prises, à l'exception de celles du membre supérieur gauche et

des articulations coxo-fémorales. Pouls à 108-112, peau inondée de sueurs ; un peu d'oppression sans signes subjectifs à l'exploration des viscères thoraciques. Anorexie, constipation, soif vive, langue chargée, céphalalgie, agitation, insomnie, etc. — Acétate de morphine le soir, frictions graisseuses; jus de citron à l'intérieur.

Du 13 au 15, peu de changement.

Le 16, les douleurs articulaires avaient diminué; elles ne se faisaient plus ressentir avec quelque violence que dans le cou-de-pied gauche, et dans le genou et l'épaule du côté droit. L'état général était meilleur; cependant le sommeil était presque nul, malgré l'emploi des préparations narcotiques. Céphalalgie intense, avec beaucoup d'agitation, vertiges fréquents; obscurcissements momentanés de la vue; le malade présentait, en un mot, les symptômes évidents d'une congestion cérébrale intense. Augmentation de la dyspnée, légère douleur précordiale, 32 respirations par minute; signes évidents de péricardite avec épanchement. Pouls à 108-112. Anorexie toujours complète; soif vive, sueurs abondantes; apparition d'une éruption de miliaire rouge sur toute la surface du corps.

Le 17 et le 18, peu de changement.

Le 19, symptômes de pleurésie du côté gauche; diminution de l'épanchement dans le péricarde. Pouls, 112-116. Recrudescence des douleurs dans plusieurs articulations; vertiges, troubles de la vue, abattement, sans altération de l'intelligence. — Vésicatoire sur la région du cœur.

Le 20, dans la journée, le malade se trouva un peu nerveux, il souffrait moins dans les articulations. Dans la soirée il fut très-agité; augmentation de la dyspnée et de la fréquence du pouls (120-130); peau inondée de sueurs. Plusieurs syncopes légères suivies de troubles de l'intelligence; réponses dénuées de sens, puis délire accompagné d'une vive agitation. Le malade passa la nuit dans cet état. A quatre heures du matin, à la suite d'une saignée, il fut plus calme et dormit quelque temps. A six heures, il mourut subitement, sans apparition de symptômes nouveaux, douze heures après le début des accidents cérébraux graves.

A l'*autopsie*, on ne trouva pas d'autre lésion de l'encéphale qu'un œdème sous-arachnoïdien très-léger, et un peu de congestion du cerveau et des méninges; en outre, les lésions de la péricardite et de la pleurésie, reconnues pendant la vie. Les deux articulations fémoro-tibiales et l'articulation scapulo-humérale gauche étaient le siége d'une arthrite suppurée; dans les autres articulations, les signes anatomiques de l'inflammation étaient moins intenses, quoique encore très-manifestes.

Obs. II. — C. K....., âgé de 34 ans, éprouve, le 19 novembre, après quelques jours d'anorexie, un frisson suivi de douleurs dans les épaules, puis dans les bras, et notamment dans les jointures.

Le 20, le frisson se répète, suivi de chaleur et d'une réaction fébrile, de céphalalgie intense; persistance des douleurs. Entrée du malade à l'hôpital.

Le 22, il présente les symptômes suivants : légère coloration jaunâtre des conjonctives, sans état ictérique des urines; douleurs dans toutes les articulations; pas de sommeil; anorexie, sueurs abondantes, pouls à 120. — Acétate d'ammoniaque.

Le 24. Pouls à 92; coloration ictérique manifeste de l'urine; souffle au premier temps du cœur; disparition de la teinte jaune des conjonctives; douleurs exaspérées dans les épaules; sueurs profuses. — Infusion de digitale, huile de ricin.

Le 25. Pouls à 84, pas de fièvre, mais beaucoup de soif, sécheresse de la langue.

Du 26 au 29, pas de changement de quelque importance.

Le 30. Douleurs plus intenses dans les épaules, sans fièvre. Dans la nuit, le malade est un peu apathique et répond peu aux questions qu'on lui adresse. A six heures du matin, il a encore sa connaissance intacte et se rend au cabinet. A peine revenu dans son lit, il est pris de convulsions des muscles de la face, des yeux et des extrémités. Mort au bout de dix minutes : urines non albumineuses.

Autopsie. Sous la dure-mère, à côté du sinus longitudinal, une extravasation sanguine très-mince, ayant à peine le diamètre d'une pièce de 5 centimes; une extravasation plus petite se trouve à côté de la première. Une once de sérosité à la base du crâne. Un peu de congestion de la pie-mère; pas d'autres lésions de l'encéphale. L'inflammation articulaire était arrivée à suppuration dans les deux articulations scapulo-humérales et dans celle du genou gauche.

Obs. III. — *Rhumatisme articulaire aigu intense; amélioration sous l'influence du sulfate de quinine; miliaire rouge; dans les trois derniers jours, délire suivi de coma et de mort. Pas de lésions graves de l'encéphale.*

Un maréchal ferrant, âgé de 42 ans, éprouva, le 12 janvier, des frissonnements, puis une douleur intense dans l'un des genoux. Diverses articulations furent successivement envahies; en même temps, fièvre intense.

Le 15. Peau chaude, couverte de sueurs; pouls plein, à 88; douleurs violentes dans le genou gauche, la main droite, le cou, les lombes, les articulations coxo-fémorales, tibio-tarsiennes, et dans plusieurs jointures des doigts et des orteils; tuméfaction modérée du genou et de la main seulement; anorexie, soif vive; un peu de bronchite.—Limonade phosphorique; frictions graisseuses.

Le 16. Douleurs diminuées dans la plupart des articulations, mais beaucoup plus intenses dans le cou-de-pied gauche. Dans les jours suivants, le pouls s'élève à 100, les douleurs présentent de fréquentes va-

riations de siége et d'intensité. Persistance des autres symptômes. Le malade se sent toujours oppressé, bien que l'examen de la poitrine ne révèle aucune lésion des organes intra-thoraciques. — 80 centigr. de sulfate de quinine par jour.

Le 19. Diminution des douleurs; pouls à 88, sueurs toujours abondantes; bourdonnements dans les oreilles.

Le 20. Beaucoup de bourdonnements d'oreille et de vertiges. On supprime le sulfate de quinine; le malade en a pris 2 grammes 20 cent. Il se plaint de pesanteur de tête, de dureté de l'ouïe. Persistance de la chaleur et de la soif; les douleurs ont diminué; mais le malade en éprouve toujours dans les épaules, la nuque et le dos. Sueurs abondantes; éruption miliaire rouge sur toute l'étendue du tronc. Nuits toujours très-agitées. Pendant les deux journées suivantes, les accidents de la médication quinique se dissipèrent rapidement; mais les douleurs articulaires redoublèrent d'intensité.

Le 22, le malade présenta pour la première fois, à plusieurs reprises, un peu de délire; la nuit fut très-agitée; éruption miliaire plus abondante, passant çà et là à la suppuration.

Le 24. Le malade est tranquille, apathique, sans coma, et délire de temps en temps; retour des douleurs intenses dans les articulations des épaules, des mains, des genoux et des pieds; tête lourde; beaucoup d'agitation pendant la nuit.

Le 25. Coma alternant avec le délire; pouls médiocrement plein, à 100; l'éruption miliaire s'est propagée au cou, les douleurs articulaires persistent. Dans la nuit du 25 au 26, dyspnée considérable, sans que l'auscultation révèle aucune affection des organes thoraciques. Délire violent; le malade est agité et parle beaucoup; la face est rouge; le pouls à 132, facile à déprimer. Dans la soirée du 26, huit heures avant la mort, la température atteignit le chiffre inusité de 41°, tandis qu'elle n'avait été que de 39 à 40° les jours précédents. Une saignée de 10 onces fut suivie de la mort du malade au bout de deux heures. Les accidents cérébraux avaient eu en tout une durée de trois jours et demi environ.

A l'*autopsie*, on constata que les vaisseaux des méninges et du cerveau contenaient une assez grande quantité de sang; aucune autre lésion de l'encéphale. Dans plusieurs articulations la synoviale était fortement injectée, et leur cavité séreuse contenait du pus ou des flocons fibrineux. Pas d'altération des viscères. (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1860, t. IV.)

Rupture de l'aorte (*Observation de — dans un cas d'occlusion de ce vaisseau*), par le Dr A. Barker, médecin de l'hôpital Saint-Thomas, à Londres. — Un jeune homme, âgé de 24 ans, entra à l'hôpital le 8 décembre 1859. Des renseignements positifs permettent d'affirmer qu'il avait toujours joui d'une santé excellente, jusqu'au 21 novembre. Ce jour, au moment où il laçait ses bottes, il éprouva subitement dans le

côté gauche de la tête une douleur violente, qui gagna presque aussitô l'extrémité supérieure, et se fixa ensuite à la partie inférieure du devant de la poitrine. Cette douleur ne disparut que quatre jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, et s'accompagnait de dyspnées et de palpitations.

Au bout d'une quinzaine, les symptômes les plus pénibles s'étaient amendés. Toutefois le malade était obligé de se tenir assis; la respiration était accélérée. La matité précordiale était très-étendue, et dépassait le sternum d'un pouce à droite, dans le troisième espace intercostal. Les bruits du cœur étaient éloignés et sourds; à la base du cœur, on percevait un souffle systolique manifeste. L'impulsion était nulle à la région précordiale, mais on la sentait facilement à droite du sternum, dans le troisième et le quatrième espace intercostal. Dans ce point aussi, les bruits du cœur étaient plus distincts que partout ailleurs. Le pouls radial était très-faible.

A l'*autopsie*, on trouva le péricarde considérablement distendu; ses deux feuillets étaient en partie soudés entre eux par des adhérences et par des fausses membranes fibrineuses assez consistantes, dans les mailles desquelles se trouvait un peu de sérosité sanguinolente. Dans l'intervalle des deux feuillets, couverts dans les points non adhérents de fausses membranes inégales, rugueuses, on rencontrait en outre une quantité assez considérable de sang récemment coagulé, sous forme d'une gelée noirâtre.

Indépendamment de cette extravasation, il en existait une autre qui siégeait sous le feuillet viscéral du péricarde, au niveau de la naissance de l'aorte, empiétant sur la face antérieure de l'oreillette droite, limitée inférieurement par le sillon auriculo-ventriculaire, et s'étendant, sous forme d'une infiltration sanguine, à toute l'épaisseur du tissu musculaire qui sépare le cône artériel de la valvule tricuspide. Ce caillot était solide et beaucoup plus ancien que ceux qui occupaient la cavité séreuse.

L'aorte ascendante était dilatée sous forme d'une poche ovalaire, du volume d'un œuf d'oie; ses parois étaient d'ailleurs parfaitement normales, lisses, nullement épaissies, et ne présentaient aucune trace de dégénérescence athéromateuse.

Un peu au-dessus des valvules sigmoïdes, l'aorte présentait deux ruptures transversales, mesurant, l'une 1 pouce et demi, l'autre un demi-pouce, et n'intéressant que les parois propres de l'aorte, le revêtement séreux étant intact. Le sang épanché s'était infiltré de là dans le tissu cellulaire intermusculaire, sans pénétrer immédiatement dans la cavité du péricarde. Cette rupture de l'aorte s'était évidemment faite le jour des premiers accidents; l'infiltration sanguine avait été suivie d'une péricardite générale, et le feuillet viscéral s'était rompu, selon toutes les probabilités, quelques instants seulement avant la mort du malade.

A partir de la dilatation arévrysmatique, jusqu'à la portion ascendante, l'aorte se rétrécissait progressivement, et, à 1 pouce et demi au-dessous du canal artériel, elle était oblitérée ou au moins presque complétement fermée par le resserrement de ces tuniques. Au delà de ce point, elle reprenait son calibre normal. Le canal artériel était dilaté, du côté de l'aorte, de manière à avoir une lumière égale au diamètre d'une plume d'oie; il était fermé à la naissance de l'artère pulmonaire. Le tronc brachio-céphalique et les deux artères sous-clavières étaient considérablement dilatés, mais les carotides avaient leur calibre normal.

Cette observation est surtout intéressante au point de vue des rétrécissements congénitaux de l'aorte. La rupture de l'aorte à la suite de ce rétrécissement est un fait tout à fait exceptionnel. La circulation s'était d'ailleurs si bien équilibrée par les voies anastomotiques, même chez ce sujet, qu'il pouvait se livrer, jusqu'à l'accident qui termina sa carrière, à des travaux très-fatigants, sans éprouver la moindre dyspnée ni aucun autre symptôme d'une affection du cœur. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIII, 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Opération césarienne. — Congestion cérébrale apoplectiforme et épilepsie; discussion. — Mélanose du poumon.

Séance du 22 *janvier.* Sur la proposition d'une commission, composée de onze membres pris dans les diverses sections, l'Académie décide qu'une vacance est déclarée dans la section d'anatomie et de physiologie. La commission a en outre exprimé, par l'organe de son rapporteur, M. Bouley, le vœu qu'à l'avenir les nominations se succèdent avec rapidité, et que les déclarations de vacances à remplir aient lieu immédiatement après l'élection destinée à combler une vacance déclarée.

— M. Devergie remplace M. Bouley à la tribune, et lit, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Tardieu et Adelon, un rapport sur un mémoire de M. Hatin, relatif à une question de responsabilité médicale ayant trait à l'hystérotomie *post mortem.*

Après avoir donné une analyse sommaire de ce travail, et rappelé l'arrêté de M. le préfet de la Seine, en date du 15 avril 1839, qui prescrit aux médecins inspecteurs de la vérification des décès l'*autopsie des femmes mortes en état de grossesse, dans le but de tenter de sauver l'enfant chez lequel la vie pourrait n'avoir pas cessé*, M. le rapporteur termine son rapport par les conclusions suivantes :

La commission se borne à déclarer qu'à son avis la législation actuelle suffit à sauvegarder et les droits professionnels du médecin, et l'accomplissement de ses devoirs envers la femme enceinte qui vient de décéder.

En conséquence elle propose :

1° De déclarer qu'il n'y a lieu à aucune intervention active de la part de l'Académie ;

2° D'adresser une lettre de remercîments à M. Hatin ;

3° De déposer son mémoire dans les archives de l'Académie.

L'Académie est consultée pour savoir si elle désire ouvrir immédiatement la discussion sur le rapport de M. Devergie, ou la renvoyer pour l'époque où devra être discutée la communication de M. de Kergaradec ; elle se prononce pour l'ajournement.

— L'ordre du jour appelle, en conséquence, la discussion sur la lecture faite par M. Trousseau dans la dernière séance, et relative à la *congestion cérébrale apoplectiforme, considérée dans ses rapports avec l'épilepsie.*

M. Piorry prend la parole ; il s'élève surtout contre certaines expressions employées par M. Trousseau, telles que étonnement cérébral, impatience cérébrale, grand mal, petit mal. Relativement au point essentiel de la discussion, à la congestion cérébrale, M. Piorry dit que c'est un état organopathique qui tient à des causes différentes. Il faut distinguer les faits dans lesquels il y a hyperémie, ou simplement excès de sang vers la tête, et qui peuvent se rattacher aux lésions organiques du cœur, à l'hypertrophie ou à l'état des orifices, ceux où il y a stase du sang (l'asphyxie, la pesanteur, etc.), ceux enfin où le sang est altéré (toxémies). Le discours de M. Trousseau confond tout cela, et son travail est tout à fait en dehors du mouvement progressif de la science.

L'orateur conclut en ces termes : « Ce n'est pas l'étonnement cérébral, l'apoplexie, la syncope, l'épilepsie, le vertige, qu'il s'agit d'étudier, mais les états anatomiques qui les causent, et tout ce qui n'est pas fait ou décrit dans ce sens n'est pas de la médecine, mais de l'expérience et de la fantaisie. »

M. Trousseau déclare qu'il fait bon marché des expressions critiquées par M. Piorry ; que pour ce qui est des congestions cérébrales, il les admet, et qu'il accepte la plupart de celles énumérées par M. Piorry, mais que celles-là ne sont pas apoplectiformes, ce qui est une différence énorme ; il maintient d'ailleurs que ce que l'on est convenu d'appeler

congestion apoplectiforme n'est presque toujours autre chose que de l'épilepsie.

M. Tardieu demande à faire des réserves en ce qui concerne une variété d'accidents extrêmement fréquents dans le cours de la paralysie générale. Les malades sont souvent frappés d'attaques subites qui ne sont point de l'épilepsie, mais qui présentent une grande analogie avec les crises épileptiques, et que la plupart des aliénistes rapportent avec raison, suivant M. Tardieu, à la congestion encéphalique.

M. Durand-Fardel fait remarquer que des accidents du même genre s'observent aussi au début et dans le cours du ramollissement cérébral, lequel n'est, dans la plupart des cas, que la lésion ultime, et comme l'aboutissant d'une congestion cérébrale.

M. Malgaigne déclare qu'il commence à ne plus voir très-clair dans l'histoire de la congestion cérébrale. Au milieu de toutes ces formes diverses, qu'on a maintenant de la tendance à admettre, il se demande ce que devient la congestion cérébrale ordinaire, celle de la pratique vulgaire. Existe-t-elle ou n'existe-t-elle pas? faut-il décidément l'admettre comme une vérité pathologique, ou doit-on la rejeter comme une erreur qui a fait son temps? Il espère que la suite de la discussion viendra répondre d'une manière satisfaisante à cette question.

Séance du 29 janvier. Deux orateurs ont, dans cette séance, pris la parole à l'occasion de la lecture de M. Trousseau sur la congestion cérébrale apoplectiforme. M. Baillarger s'est posé les deux questions suivantes, qu'il a cherché à résoudre :

Arrive-t-il, dans un grand nombre de cas, qu'on prenne pour de simples congestions cérébrales apoplectiformes de véritables accès d'épilepsie?

La congestion cérébrale apoplectiforme est-elle une maladie très-rare, si rare qu'on doive presque songer à la rayer du cadre nosogique?

Relativement à la première question, M. Baillarger est entièrement de l'avis de M. Trousseau, et il cite, à l'appui de cette manière de voir, quelques faits qui lui appartiennent. Dans l'opinion de l'orateur, M. Trousseau a donc rendu un véritable service en insistant sur ce fait, que beaucoup de cas d'épilepsie échappent sous des dénominations différentes, et qu'il faut être en garde contre ces erreurs.

Passant à la seconde question, celle de savoir si la congestion cérébrale apoplectiforme est une maladie très-rare, M. Baillarger emprunte à l'histoire de la paralysie générale des éléments qui lui paraissent avoir une grande importance.

La congestion cérébrale est la cause prochaine de la démence paralytique; en outre, elle survient très-souvent comme complication dans le cours de cette maladie.

Cette congestion est souvent de celles qu'on peut appeler apoplectiformes; d'après Bayle, elle offre ce caractère dans la moitié des cas. Elle est d'ailleurs, d'après des relevés de M. Parchappe, la cause de la mort chez la moitié des aliénés paralytiques.

M. Baillarger croit donc qu'un certain nombre des congestions apoplectiformes que M. Trousseau a observées jadis, à Charenton, étaient très-réelles. Il admet en outre l'existence de cette congestion en dehors de la paralysie générale. Suivant lui, le tableau de la congestion apoplectiforme, tel que l'a tracé M. Trousseau, est plus favorable à son opinion qu'exact. Il est bon nombre de cas où les symptômes qui succèdent à la perte de connaissance persistent pendant un temps assez long. Au bout de cinq minutes, d'un quart d'heure, d'une ou de plusieurs heures, ou même d'un temps beaucoup plus long, la connaissance revient d'une manière plus ou moins confuse et incomplète; elle se rétablit ensuite davantage, soit spontanément, soit après l'emploi méthodique des évacuations sanguines. Mais le retour des mouvements n'est pas aussi prompt. Les malades conservent pendant un ou plusieurs jours, et quelquefois même des mois entiers, une paralysie plus ou moins marquée des extrémités ou d'une des moitiés du corps, et une grande difficulté dans l'articulation des mots.

Les faits que M. Baillarger invoque ici, et qui appartiennent à Bayle, sont d'ailleurs parfaitement concluants, puisque les autopsies ont été faites et qu'elles ont démontré l'absence de tout épanchement sanguin.

L'auteur ne peut donc admettre que la congestion cérébrale apoplectiforme soit une maladie très-rare, et les seuls documents empruntés à l'histoire de la paralysie générale lui paraissent suffire pour démontrer qu'il n'en est pas ainsi.

M. Baillarger passe ensuite à un autre point qui touche d'une manière très-étroite au diagnostic de l'épilepsie et de la congestion cérébrale.

Les congestions cérébrales qui précèdent ou accompagnent la paralysie générale offrent des formes très-variées. Il en est une très-remarquable que tous les auteurs spéciaux ont décrite et qu'on désigne sous la dénomination de congestion épileptiforme ou simplement d'attaques épileptiformes.

Ces attaques ont l'analogie la plus parfaite avec celles qui constituent l'épilepsie essentielle, et il serait impossible de les distinguer de ces dernières en ne considérant que les phénomènes qui les accompagnent.

..... La durée des attaques varie depuis une jusqu'à cinq, dix minutes et plus. Lorsque les convulsions cessent, tantôt le sentiment et la connaissance reviennent immédiatement après, tantôt les malades restent encore pendant plusieurs heures, ou même des journées, plongés dans un état comateux.

Ces attaques se reproduisent en général plusieurs fois à des intervalles plus ou moins éloignés.

Quant à la nature de ces attaques, tous les médecins aliénistes semblent aujourd'hui d'accord pour les attribuer à de simples congestions cérébrales. On a pour soutenir cette opinion non-seulement des autopsies nombreuses, mais surtout ce grand argument que ces attaques épileptiformes précèdent ou suivent d'autres congestions de caractères différents, et sur la nature desquelles aucun doute n'est possible.

Dans un certain nombre de cas, ces attaques marquent le début de la démence paralytique, qui peut cependant encore passer inaperçue pendant plusieurs mois. On sait qu'il n'est pas de maladie cérébrale qui ait des prodromes plus éloignés et plus faciles à méconnaître. Il a donc dû arriver quelquefois qu'on a cru assister au début d'une épilepsie essentielle, quand on n'avait affaire qu'à une congestion épileptiforme.

Il résulte au moins de ces faits, que quand l'épilepsie éclate après 30 ans, il y a lieu de rechercher s'il n'existe pas des prodromes de paralysie générale; il faut aussi tenir grand compte des traces que le premier ou les premiers accès peuvent laisser après eux.

Ces congestions épileptiformes appartiennent-elles exclusivement à la paralysie générale? Et s'il en était autrement, n'y aurait-il pas lieu de soumettre à un nouvel examen certains cas qu'on rapporte à l'épilepsie essentielle?

Un homme de 71 ans éprouve la nuit un premier accès d'épilepsie; quinze mois après, il a une congestion cérébrale avec hémiplégie; enfin, vingt mois plus tard, il succombe à une attaque d'apoplexie. Ainsi un seul accès d'épilepsie, qui n'a pas été observé par le médecin, est suivi d'une congestion et d'une apoplexie.

Quand de tels faits se présentent, ne faut-il pas se rappeler les congestions épileptiformes?

«En résumé, dit en terminant l'orateur, il ressortira, je crois, de cette discussion que quand un médecin est consulté pour une congestion cérébrale apoplectiforme, il ne doit pas oublier de songer à l'épilepsie, et que ce précepte, formulé par MM. Trousseau et Herpin, trouve d'assez fréquentes applications.

«Je crois pouvoir ajouter que s'il s'agit, au contraire, d'un premier accès d'épilepsie chez un adulte, il peut quelquefois être utile de se rappeler les congestions épileptiformes qui précèdent assez souvent l'invasion de la paralysie générale.»

M. Bouillaud prend la parole après M. Baillarger, pour chercher, dit-il, quelle est la philosophie et la manière de raisonner de M. Trousseau en général, et sur le sujet en discussion en particulier. Je crois que, s'il y avait dans l'Académie une section de philosophie et de logique médicale, M. Trousseau courrait plus d'une fois risque d'être rappelé à l'ordre. Dans la circonstance actuelle, il s'agissait de choses extrêmement sérieuses. Il fallait donc éviter, autant que possible, des discussions de mots. Le meilleur moyen pour cela est de bien définir

les termes. M. Trousseau s'est-il astreint à cette règle ? Non. Comment faut-il procéder ? Recueillir des faits rigoureusement et en nombre considérable. Où sont les faits de M. Trousseau ? M. Bouillaud voit dans sa communication des hypothèses, mais point de faits. Il lui reproche de marcher volontiers dans les ténèbres, renversant la proposition de Gaubius : *Melius sistere gradum quam progredi per tenebras.*

M. Trousseau débute dans son travail en disant que pendant longtemps il a cru, avec tout le monde, aux congestions cérébrales apoplectiformes, mais que depuis quinze ans il n'y croit plus. C'est attribuer très-gratuitement une erreur qu'ils ne commettaient pas. La preuve, c'est que dans les faits cités par M. Trousseau, personne n'aurait vu de congestions, et qu'il est tout aussi impossible d'y retrouver les caractères de l'apoplexie. Au lieu de définir la congestion cérébrale, M. Trousseau a parlé d'ecchymoses du cerveau ; il est vrai qu'il en a seulement présumé l'existence, mais, si elles existaient, il s'agirait d'hémorrhagies et non de congestions.

On ne sait plus dès lors où l'on en est ; on est tout désorienté et on le restera tant qu'on n'aura pas défini les termes. Puisque M. Trousseau ne l'a pas fait, M. Bouillaud pense qu'il sera bon de le faire à sa place.

« J'entends, dit-il, par congestion cérébrale une hyperémie, une sorte d'état érectile du cerveau. Voilà une espèce de congestion. Il y en a une autre qui se produit à l'occasion de quelque obstacle à la circulation veineuse, comme cela se présente si souvent, par exemple, dans les maladies du cœur. M. Bourdon a parfaitement décrit le mécanisme d'un autre genre de congestion produit par un obstacle momentané à la respiration. Il y a encore la congestion des poëtes s'écriant : *Ecce deus.* Voilà des congestions cérébrales. Mais où voyons-nous là ce qu'a décrit M. Trousseau ? Nulle part. »

M. Bouillaud entre ensuite dans de nouveaux développements pour montrer la confusion que M. Trousseau a faite entre l'apoplexie prise dans le sens général et ancien et l'hémorrhagie cérébrale, entre celle-ci et le ramollissement. Il rappelle combien les hémorrhagies cérébrales diffèrent par leurs symptômes, selon leur siége, selon qu'elles ont lieu à la base du cerveau, dans les ventricules ou dans l'épaisseur même des lobes cérébraux, etc.; d'où, faute d'avoir tenu compte de ces faits, les confusions dans lesquelles est tombé M. Trousseau.

Séance du 5 février. La discussion sur la *congestion cérébrale apoplectiforme* a encore occupé la plus grande partie de cette séance. MM. Beau, Durand-Fardel, Girard de Cailleux, et Falret, ont successivement pris la parole.

Pour M. Beau, la proposition énoncée par M. Trousseau est très-exagérée et par conséquent inexacte. La congestion sanguine du cerveau est la cause et l'effet d'un grand nombre de maladies cérébrales. On

l'observe, à ce titre, comme effet de l'attaque épileptique; et elle peut, quand elle se fait sur certaines parties de l'encéphale et dans des conditions encore indéterminées, produire même des symptômes épileptiques. Mais ce n'est là qu'un cas particulier d'un fait commun. La congestion cérébrale apoplectiforme, souvent symptôme et symptôme d'affections diverses, existe aussi comme affection spéciale et différente du mal épileptique.

Il s'agit dès lors de déterminer les caractères du mal épileptique pour être à même de dire dans quel cas la congestion cérébrale apoplectiforme se lie ou ne se lie pas à l'épilepsie.

L'épilepsie se révèle par le grand mal ou attaque, et le petit mal ou vertige. Le grand mal est si différent des symptômes de la congestion cérébrale apoplectiforme, que ces deux affections ne peuvent jamais être confondues. Il n'en est pas de même du petit mal ou vertige, dont les formes sont extrêmement variables. On peut lui reconnaître des formes comateuses, convulsives et délirantes. Parmi ces formes nombreuses, le petit mal en présente une qui ressemble aux symptômes de la congestion cérébrale apoplectiforme, c'est-à-dire celle dans laquelle l'individu tombe privé complétement ou incomplétement d'intelligence, d'insensibilité et de mouvement, sans délire ni sans phénomènes convulsifs toniques ou cloniques.

Comment, dès lors, savoir si l'affection est épileptique, ou si c'est la congestion apoplectiforme, l'apoplexie habituelle de Willis ?

On devra prononcer que la congestion cérébrale dite apoplectiforme est épileptique, si elle existe chez une personne affectée en sus d'attaques ou de grand mal ; on dira également qu'elle est de la même nature, si peu à peu des symptômes épileptiques non douteux finissent par s'ajouter aux phénomènes ordinaires de la congestion apoplectiforme. Mais en dehors de ces manifestations irréfragables du mal épileptique, M. Beau ne voit pas qu'on soit fondé à déclarer que la congestion cérébrale est épileptique.

La conclusion générale du discours de M. Beau, c'est que le nombre des épileptiques étant déjà malheureusement assez considérable, il ne faut pas l'augmenter indûment de tous ceux qui ont une simple congestion cérébrale apoplectiforme.

M. Durand-Fardel avait à présenter les mêmes objections. Devancé par M. Beau, ils s'est abstenu, déclarant s'en référer à ce que l'Académie venait d'entendre, et il s'est borné à présenter quelques considérations sur les inconvénients de l'extension qui a été donnée, dans ces derniers temps, au mot apoplexie considéré comme synonyme d'hémorrhagie, et sur la confusion qui en est résultée dans la science et particulièrement dans cette discussion.

M. Girard de Cailleux ne repousse pas absolument la proposition de M. Trousseau, mais, de même que les précédents orateurs, il la consi-

dère comme trop absolue. La congestion cérébrale n'est d'ailleurs, à ses yeux, le plus ordinairement qu'un symptôme, et non une maladie.

On l'observe dans l'hystérie, dans la catalepsie, dans l'extase, dans le ramollissement cérébral, dans la folie paralytique, dans une forme particulière de la démence dite sénile, etc. Ce qui montre que la congestion n'est qu'un symptôme, un simple élément morbide, c'est qu'à l'exemple de la fièvre, des paralysies, etc., elle emprunte essentiellement sa gravité de la nature de l'affection qu'elle accompagne : ainsi la congestion hystérique ne ressemble en rien par son caractère à la congestion épileptique ; il en est de même des attaques congestives de la folie paralytique, de celles de la démence qui diffèrent si profondément des congestions qui accompagnent la fièvre typhoïde, les maladies du cœur, etc.

Le fait de la congestion cérébrale apoplectiforme ou légère, sans épilepsie, n'est donc pas aussi rare que le croit M. Trousseau. C'est ce qui ressort encore de l'examen de 4,056 aliénés de la Seine, fait récemment par M. Girard de Cailleux ; près d'un dixième d'entre eux avait eu des congestions cérébrales ayant amené un affaiblissement plus ou moins marqué des facultés mentales et motrices, sans qu'on eût constaté chez eux dans leurs attaques congestives aucun des caractères propres à l'épilepsie : perte subite de connaissance au début de l'attaque, convulsions toniques et cloniques, expression d'horreur de la face, etc.

M. Falret, dans un long discours qui n'a eu que le défaut d'être trop substantiel, et qui par conséquent convient mieux à la lecture qu'à l'audition, établit des distinctions toutes pratiques.

L'épilepsie se manifeste sous des formes multiples souvent indécises, et il s'en faut que l'accès réponde toujours à la définition classique des trois stades de la grande attaque. Or la congestion, le coma avec perte profonde et prolongée de connaissance, peuvent à eux seuls ou presque seuls constituer l'attaque. Dans ce cas, l'erreur est facile, fréquente, et M. Trousseau a rendu service en la signalant aux médecins.

Mais, si la congestion est un des modes de l'épilepsie, elle n'en existe pas moins sans caractère épileptique dans un grand nombre d'autres affections cérébrales, et même elle peut se produire à titre de maladie distincte.

M. Falret cite pour exemple la paralysie générale des aliénés, les intoxications alcooliques, saturnines, etc., les lésions encéphaliques, organiques ou inflammatoires, etc. Dans ces cas, le diagnostic ne doit pas porter sur la considération exclusive de l'attaque, mais il doit comprendre tous les éléments appelés à y concourir. L'honorable académicien soumet à une critique sommaire les méthodes d'après lesquelles on a procédé au classement et à la subordination des symptômes.

Enfin il termine cette remarquable étude par les conclusions suivantes :

« M. Trousseau a eu raison, selon nous, de soulever cette discussion ; il aura rendu service à la science :

« 1° En attirant l'attention sur le diagnostic différentiel, si difficile dans quelques cas, entre l'épilepsie, la congestion apoplectique et les autres affections cérébrales.

« 2° En provoquant la réflexion sur la nature congestive ou nerveuse de l'épilepsie, il aura contribué, selon nous, à rappeler qu'en dehors du fait anatomique de la congestion cérébrale et du fait symptomatique de la convulsion générale, l'épilepsie est une maladie spéciale, se présentant sous des formes diverses, évidentes ou larvées (comme l'a très-bien dit M. Morel), se perpétuant chez l'individu qui en est atteint à l'état latent, pendant tout le cours de son existence, et se transmettant trop souvent par l'hérédité à ses descendants, soit sous la même forme, soit transformée en d'autres névroses.

« 3° M. Trousseau a rendu un autre service à la science en provoquant l'attention sur les limites flottantes qui existent entre certains faits d'épilepsie vraie et d'autres faits analogues appartenant à d'autres affections cérébrales. Si l'on commet, en effet, d'autres fréquentes erreurs dans le diagnostic différentiel de l'épilepsie, cela ne tient pas seulement, selon nous, aux difficultés que l'on rencontre dans l'application, mais à l'état d'imperfection de la science.

« Sans doute, dans certains cas, le médecin obéit au désir bien naturel de ménager la juste susceptibilité des malades et de leurs familles, en ne prononçant pas le nom d'*épilepsie*. Dans d'autres circonstances, les renseignements insuffisants ne lui permettent pas de poser un diagnostic; dans d'autres enfin, certains médecins ne sont pas assez versés dans l'étude des affections cérébrales pour éviter la confusion.

« Mais les erreurs tiennent beaucoup plus, selon nous, aux incertitudes de la science sur un point aussi obscur du diagnostic des maladies du cerveau.

« 4° M. Trousseau aura été utile à la pratique de la médecine en rendant plus circonspect dans l'usage des évacuations sanguines, dans les cas de congestions cérébrales d'origine épileptique, qui se dissipent d'elles-mêmes au bout de peu de temps, et dont la nature, en apparence congestive, doit être subordonnée à la nature spéciale de la maladie épileptique; mais nous devons ajouter qu'il importe de se tenir en garde contre toute exagération.

« En effet, s'il est des médecins qui, dominés par des idées exclusivement anatomiques, veulent voir de la congestion partout, et méconnaissent ainsi, dans certains accidents congestifs, la nature véritablement épileptique de la maladie, il en est d'autres au contraire qui voudraient voir toujours de l'épilepsie dans de simples congestions sanguines cérébrales.

« Or cette tendance aurait des inconvénients graves pour la science et pour la pratique.

« Elle aurait des inconvénients pour la science en introduisant dans l'histoire de l'épilepsie des éléments étrangers qui altéreraient profondément l'exactitude de sa description, relativement à l'étiologie, à la symptomatologie, au pronostic, et aux conséquences à tirer de l'existence de cette triste affection.

« Cette tendance à admettre trop facilement dans le cadre de l'épilepsie des accidents cérébraux purement congestifs aurait des inconvénients plus graves encore pour la pratique.

« On ferait partager à des accidents cérébraux de nature curable la gravité du pronostic malheureusement attaché à l'épilepsie, et l'on empêcherait ainsi le médecin de les traiter. On ferait bénéficier au contraire l'épilepsie d'un degré de curabilité qu'elle n'a pas, et on favoriserait l'admission de certains médicaments ou de prétendus spécifiques qui n'ont pas sur l'épilepsie vraie l'efficacité qu'on leur attribue, en se basant sur ces cas d'épilepsie douteuse.

« Enfin on imprimerait trop légèrement le stigmate indélébile d'une maladie aussi grave que l'épilepsie à des malades ou des familles qui ne seraient pas réellement atteints de cette cruelle affection.»

— L'Académie entend en outre un rapport de M. A. Henry sur une source d'eau sulfureuse calcaire froide découverte à Thieux (Seine-et-Marne), et un supplément au rapport de M. Devergie sur un travail de M. F. Hatin, relatif à l'*opération césarienne post mortem*. L'honorable rapporteur soumet à l'Académie une nouvelle rédaction des conclusions, conçues en ces termes :

1° La législation actuelle suffit à sauvegarder les droits professionnels du médecin et ses devoirs envers la femme enceinte qui vient de décéder.

2° Le médecin qui a l'espoir d'extraire du corps de la femme enceinte décédée un enfant dans des conditions d'aptitude à la vie extra-utérine, peut et doit même, *médicalement parlant*, pratiquer l'opération césarienne, en observant les principes de la science et les règles de la chirurgie.

Cependant il ne peut pratiquer cette opération qu'après avoir acquis la certitude du décès et s'être entouré des lumières d'un ou de plusieurs confrères, à moins d'impossibilité absolue de réaliser cette dernière condition.

3° Le médecin, dans l'exercice de sa profession libérale, ne relève que de la loi et de sa conscience éclairée par les préceptes de l'art.

— A la fin de la séance, M. Bouillaud présente le poumon d'un fondeur en cuivre, mort dans son service, comme cas rare d'amas bronchiques de poussières respirées pendant la vie. On y remarque les particularités suivantes : poumon droit farci par places de concrétions noires et irrégulières qui rompent ou déforment les canaux bronchiques. Le tiers du volume de ce poumon est rempli d'une énorme quantité de poussière

de charbon qui a fait corps et se présente sous forme de tubercules épars et mamelonnés. M. Bouillaud s'attache à faire remarquer les différences du cas présent et de ceux qu'on attribue à la production mélanique propre aux poumons. Ici le charbon se détache sous le doigt et s'étend. D'ailleurs les concrétions sont limitées et présentent au couteau des tranches compactes et résistantes; c'est donc la poussière que cet ouvrier a respirée dans son atelier.

Séance du 12 *février*. On s'attendait à ce que M. Trousseau, en prenant la parole au sujet de la *congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie*, résumât la discussion en répondant aux diverses objections qui lui ont été faites. Il n'en a pas été tout à fait ainsi. Après avoir rappelé les termes dans lesquels il avait d'abord formulé la question, l'orateur a simplement constaté que, dans ces termes, tout le monde est d'accord; puis, donnant de nouveaux développements à sa thèse, il a cherché à préciser davantage les rapports réciproques des phénomènes apoplectiques transitoires avec l'épilepsie et l'*éclampsie*. Il a commencé par motiver ce rapprochement de l'épilepsie et de l'éclampsie. «Dans ma pensée, dit-il, l'épilepsie et l'éclampsie sont deux névroses identiques dans leur expression phénoménale et dans leur cause prochaine. L'attaque éclamptique ne diffère en rien de l'attaque épileptique, et jamais un médecin ne distinguera la convulsion d'une femme qui est prise d'éclampsie au début du travail. Voilà pour l'expression phénoménale. Quant à la cause prochaine, je la crois encore identique dans les deux cas. Lorsque l'épilepsie se manifeste par accès mensuels chez un individu qui a un tubercule cérébral, il n'y a pas du côté du cerveau et de la moelle épinière d'autre lésion appréciable que celle qui existe dans le mal caduc indépendant de toute lésion. Si l'autopsie est faite, et si nous trouvons un tubercule, un cancer, une tumeur osseuse, le reste de l'encéphale pourra ne présenter rien autre chose que l'état de turgescence vasculaire que l'on trouve dans le cadavre d'un véritable épileptique mort en *état de mal*. Que devons-nous en conclure? C'est que si la tumeur cérébrale est la cause des phénomènes convulsifs, elle n'en est pas la cause prochaine et immédiate; cette cause prochaine nous échappe et nous échappera probablement toujours.»

C'est cette cause prochaine qui, pour M. Trousseau, est la même dans l'éclampsie et dans l'épilepsie; pour lui donc, toutes les convulsions épileptiformes, bien que tenant à des causes éloignées très-diverses, sont, suivant toute apparence, l'expression de la même modalité intime du cerveau.

Or cette modalité n'est certainement pas la conséquence d'une congestion du cerveau. Dans l'épilepsie et l'éclampsie, il y a certainement un moment de congestion passive du cerveau, suite des convulsions, mais M. Trousseau ne croit pas que la profonde hébétude qui succède à une

attaque d'éclampsie ou d'épilepsie soit l'effet de cette congestion passive. La perte de connaissance subite qui signale le début de l'épilepsie, perte de connaissance accompagnée dès l'abord d'une pâleur mortelle, est le signe d'une modification si profonde dans les fonctions du cerveau et probablement dans sa texture intime, que la stupeur consécutive à l'attaque est plus probablement la suite de cette modification que celle de la congestion passive secondaire.

D'où résulte que ce qu'on appelle la *congestion cérébrale apoplectiforme* pourrait bien n'être rien autre chose qu'un état analogue à la stupeur apoplectique, qui succède à une grande commotion du cerveau, stupeur apoplectique certainement étrangère à la congestion.

Les congestions cérébrales passives qui surviennent par exemple pendant les crises de coqueluche, pendant les efforts de l'accouchement, etc., ne donnent jamais lieu à des accidents apoplectiques. Il y a donc dans l'épilepsie et dans l'éclampsie autre chose que de la congestion : il y a le *coup*, l'*ictus*, la modalité intime particulière, toujours la même, mais inappréciable par le scalpel.

Les choses se passent encore de la même manière dans l'encéphalo-méningite aiguë des enfants. Ici il y a sans doute de la stupeur, mais cette stupeur n'existe pas dans des limites assez étroites; mais qu'il survienne une attaque d'éclampsie, et, en une minute, d'une stupeur peu notable l'enfant tombe dans l'état apoplectique. Cet état n'est donc pas la conséquence de la congestion, mais de la même modalité cérébrale que l'état apoplectique de l'épileptique.

Passant de là à la paralysie générale, qui n'est en somme qu'une encéphalo-méningite chronique, M. Trousseau maintient qu'ici encore les attaques apoplectiformes ne sont pas, comme on l'a dit dans cette discussion, l'effet d'une congestion cérébrale. Le paralysé, à cela près des idées délirantes qui l'occupent, à cela près d'une certaine incertitude dans le langage et dans la marche, serait d'une bonne santé apparente. Il prend une attaque épileptiforme, et à l'instant il est foudroyé. Pour ce malade, pas plus que pour l'enfant atteint de fièvre cérébrale, la phlegmasie encéphalo-méningée n'est la cause prochaine de l'attaque convulsive et apoplectique ; mais si cette phlegmasie est la cause éloignée de la convulsion éclamptique, la modalité cérébrale, la modification moléculaire intime qui produit l'attaque, est la cause des phénomènes apoplectiques.

L'erreur des aliénistes vient de ce que la plupart d'entre eux (MM. Falret, Baillarger, Moreau Girard), croient que les convulsions précédant l'attaque apoplectiforme seraient fort rares chez les paralysés; mais, d'après les renseignements qui ont été fournis à M. Trousseau par MM. Foville, Blanche et Calmeil, ces convulsions auraient été constatées dans tous les cas où l'on a pu être témoin de l'attaque. M. Calmeil déclare avoir observé les convulsions dans les trois quarts des cas, sans

rien affirmer à l'égard des autres cas qu'il n'a pu observer au début. Si d'autres médecins aliénistes sont d'un avis différent, cela tient sans doute à ce que la durée de la période convulsive est extrêmement courte, et que ces phénomènes ont dû échapper le plus souvent à l'attention des surveillants.

M. Trousseau fait enfin remarquer que l'on a rarement l'occasion, en ville, d'avoir des cas de paralysie générale, et que cela réduit par conséquent encore beaucoup le nombre des cas d'accidents congestifs sans phénomènes convulsifs qui peuvent se présenter dans la pratique ordinaire. L'expérience des aliénistes ne peut donc nullement servir de mesure dans cette question.

II. Académie des sciences.

Réactions des fausses membranes. — Élection. — Hétérogénie. — Lithotritie. — Ostéogénie. — Anesthésie. — Physiologie de la moelle épinière. — Albinisme. — Électro-physiologie.

Séance du 14 janvier. M. Legrand du Saulle soumet au jugement de l'Académie une note intitulée : *De l'Insalubrité de l'atmosphère des cafés et de son influence sur le développement des maladies cérébrales.*

— M. Ozanam présente une note *sur les réactions chimiques des fausses membranes.* Partant de ce point de vue, que la plupart des remèdes reconnus (ou réputés) efficaces contre le croup et l'angine couenneuse ont été choisis dans la classe des dissolvants, l'auteur a étudié les modifications de l'élément pseudo-membraneux sous l'influence des différents réactifs.

Voici l'exposé sommaire de quelques-unes de ces expériences :

Eau pure. Au bout de vingt-cinq jours, la fausse membrane a conservé sa couleur, sa forme ; elle est très-ramollie, mais peut encore être enlevée d'une pièce. — *Chlore.* Désagrégation sous forme de lamelles en cinq ou six heures. — *Brome.* Solution aqueuse au millième. Désagrégation moléculaire en une heure. — *Iode* (teinture). Durcissement comme un morceau de cuir en un quart d'heure. — *Acide sulfurique pur.* Ramollissement jaunâtre et transparence rapide. — *Acide chlorhydrique pur.* Transparence complète en une minute, sans ramollissement notable. Au bout de seize minutes, la fausse membrane est très-ramollie, mais conserve encore toute sa forme. — *Acide chlorhydrique au tiers.* Au bout d'un jour, ramollissement, mais sans dissolution. — *Idem au millième.* Même effet apparent au bout de deux jours. — *Acide citrique* (solution concentrée). Fausse membrane pâlie, demi-transparente au bout de douze heures. — *Suc de citron pur.* Douze

heures : couleur ambrée, léger ramollissement par les bords. — *Potasse au dixième.* Au bout d'un quart d'heure, ramollissement marqué; pâleur et demi-transparence ; au bout de douze heures, ramollissement très-prononcé ; au bout de vingt-quatre heures, diffluence presque entière. — *Soude au dixième.* Au bout d'une heure, ramollissement marqué, transparence presque entière. Dissolution complète au bout de douze heures. — *Ammoniaque à 21°.* Au bout d'un quart d'heure, la fausse membrane est ramollie plus que par la potasse, mais sans transparence.—*Baryte au dixième.* Après douze heures, ramollissement et fragmentation ; dissolution complète en vingt-quatre heures. — *Chlorate de potasse* (solution saturée). Aucun effet pendant deux jours ; dissolution le troisième et le quatrième jour. — *Perchlorure de fer à 21°.* Durcissement de la fausse membrane au bout de douze heures, sans désagrégation. —*Bichlorure d'hydrargyre.* Conservation parfaite et durcissement de la fausse membrane.

— M. Pappenheim soumet au jugement de l'Académie une note *sur l'origine des maladies du cœur.*

Séance du 21 janvier. L'Académie procède à la nomination d'un membre dans la section de botanique, en remplacement de M. Payer.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant de 58 :

M. Duchartre a obtenu	32	suffrages.
M. Pasteur	24	—
M. Lestiboudois	1	—
Billet blanc	1	

En conséquence, M. Duchartre, ayant réuni la majorité absolue, a été proclamé élu.

— MM. Joly et Ch. Musset communiquent un nouveau mémoire *sur l'hétérogénie.* Dans ce travail, les auteurs exposent les résultats qu'ils ont obtenus en répétant les expériences de MM. Schultze, Schwann, Hoffmann et Pasteur ; ils donnent ensuite les détails d'une expérience nouvelle qui leur appartient, et qui, jointe à leurs observations précédentes, les dispose, disent-ils, à croire à la réalité des générations spontanées, du moins en ce qui concerne les êtres les plus inférieurs des deux règnes organiques.

« Nous sommes forcés de déclarer, ajoutent-ils, que nos propres observations nous ont conduit à des résultats entièrement opposés à ceux qu'avaient annoncés les auteurs des expériences que nous avons répétées. Ainsi vainement nous avons soumis à une ébullition prolongée les substances organiques dont nous nous sommes servis, en vain nous avons fait subir une température très-élevée à l'air destiné à être introduit dans nos appareils, en vain nous lui avons fait traverser des tubes chauffés au rouge-blanc ou remplis d'acide sulfurique concentré, nous avons constamment vu naître dans nos matras des productions

organisées très-simples, il est vrai, mais dont l'origine ne saurait, selon nous, être expliquée par des germes atmosphériques.»

— M. Fieber, de Vienne, soumet au jugement de l'Académie un mémoire ayant pour titre : *l'Électropuncture comme essai thérapeutique en un cas d'amaurose résultant d'une maladie de la partie orbitale du nerf optique.*

— Dans une seconde note sur les *réactions chimiques des fausses membranes*, M. Ozanam complète l'exposé des expériences dont il a été question dans sa première note, et en résume les résultats en ces termes :

« En consultant les données précédentes, nous en déduirons que si l'on veut attaquer l'élément couenneux par les dissolvants, les alcalins doivent être préférés aux acides, et l'on devra consulter, par ordre d'importance, les eaux mères, l'ammoniaque, la soude, le bicarbonate de soude, l'urée, le cyanure de potassium, le chlorure de potassium, le bromure de potassium, et, en dernier lieu seulement, le sous-carbonate de potasse, le phosphate de soude, et le chlorate de potasse, si longtemps préconisé.

« Si au contraire on préfère les désagrégeants, on devra trouver d'efficaces ressources dans le chlorure de brome, le brome et le chlore ; puis, à un moindre degré, dans l'iode, le perchlorure de fer, le bichlorure de mercure et le chrome, qui durcissent la fausse membrane en la détachant en masse, sans néanmoins en désagréger les éléments.

«..... J'ai pu vérifier l'efficacité du brome, du bromure de potassium, et celle des eaux mères de soude, de varech, celles-ci à la dose de 15 à 20 grammes par jour contre l'angine couennense ; enfin l'eau de mer, qui tient en dissolution la plupart des éléments, dont l'action a été étudiée séparément dans ce travail, semble devoir être un excellent remède contre le croup et toutes les affections du même genre.»

Séance du 28 *janvier*. M. Civiale lit une note sur les résultats qu'il a obtenus par la *lithotritie* pendant l'année 1860. Son relevé comprend 54 calculeux, dont 36 traités en ville, et 18 à l'hôpital. De ces malades, 37 ont été traités par la lithotritie. Dans 2 cas, des complications ont obligé de suspendre le traitement ; l'un de ces malades a succombé, l'autre garde la pierre.

2 des opérés n'ont pas obtenu une guérison complète, parce que la pierre ne formait pas à elle seule toute la maladie, mais ils ont été très-soulagés ; les autres sont guéris.

7 ont été soumis à la taille, qui en a sauvé 4 ; mais dans 2 cas la guérison est incomplète.

10 n'ont pas été opérés ; 3 sont morts par les progrès de la maladie, et 1 à la suite de l'opération de la hernie ; 1 continue de vivre avec la

pierre, 3 sont en traitement, et seront opérés l'un par la lithotritie, et les deux autres par la taille; dans 2 cas, l'opération a été ajournée.

M. Civiale insiste principalement, à l'occasion de ces faits, sur le danger qu'il y a à conserver longtemps la pierre et sur l'utilité de la lithotritie lorsqu'elle est appliquée au début de la maladie.

— M. Ollier présente un mémoire intitulé : *De l'Accroissement en longueur des os des membres, et de la part proportionnelle qu'y prennent les deux extrémités de ces os.* L'auteur a institué une série d'expériences dans le but de rechercher si les deux extrémités de l'os prenaient une égale part à son accroissement, si la perte de l'une ne serait pas plus préjudiciable que la perte de l'autre, si enfin les diverses résections exposaient également à l'arrêt de développement du membre.

A cet effet, il a implanté des clous de plomb au milieu du diamètre longitudinal des os de jeunes animaux : lapin, poulet, agneau, etc., et quelques semaines ou quelques mois après, il observait que l'accroissement avait été plus considérable dans un sens que dans l'autre.

Voici les résultats généraux de ces expériences :

Au membre supérieur, l'humérus s'accroît plus par son extrémité supérieure que par son extrémité inférieure.

Le radius et le cubitus, au contraire, s'accroissent plus par leur extrémité inférieure que par l'extrémité supérieure.

Au membre inférieur, les rapports sont inverses : pour le fémur, qui est l'analogue de l'humérus, l'accroissement par l'extrémité inférieure l'emporte sur l'accroissement par l'extrémité supérieure.

Pour le tibia, qui, joint au péroné (le plus souvent rudimentaire), est l'analogue du radius et du cubitus, l'accroissement par l'extrémité supérieure l'emporte sur l'accroissement par l'extrémité inférieure.

En résumé, au membre supérieur pour les os du bras et de l'avant-bras, c'est l'extrémité opposée à l'articulation du coude qui s'accroît le plus. Au membre inférieur au contraire, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité opposée à l'articulation du genou qui s'accroît le moins.

L'accroissement se trouve ainsi plus actif vers l'extrémité de l'os dont l'épiphyse se soude le plus tardivement; mais cette activité plus grande dans un sens ne tient pas à la précocité de la soudure de l'épiphyse opposée; en d'autres termes, ce n'est pas parce qu'une des deux épiphyses terminales s'est soudée plus tôt que l'os prend un développement plus considérable du côté opposé. Ce qui prouve qu'il n'en est pas ainsi, c'est que cet accroissement se prononce dans tel ou tel sens dès les premiers jours de la naissance, et par conséquent bien avant que la soudure d'une des deux épiphyses terminales se soit effectuée.

Cet accroissement n'est pas non plus influencé par la direction du trou nourricier de l'os, comme pourrait le faire croire la similitude du rapport signalé avec celui qu'A. Bérard avait indiqué entre la di-

rection du trou nourricier (chez l'homme) et l'ordre de soudure des épiphyses. La direction du trou nourricier des divers os varie d'une espèce à une autre chez les mammifères. Chez le lapin par exemple, les trous nourriciers se dirigent au membre supérieur du côté où l'accroissement est le plus faible, et au membre inférieur du côté où l'accroissement est le plus actif.

Comme conséquence de ces lois, l'auteur fait remarquer que l'ablation des diverses extrémités articulaires n'expose pas également à l'arrêt de développement du membre.

Au coude, l'ablation des extrémités articulaires n'exposera pas à un arrêt de développement très-considérable, puisque c'est par leur extrémité opposée que s'accroissent principalement les os qui constituent l'articulation. Pour le genou au contraire, l'arrêt de développement sera beaucoup plus à craindre, puisque le fémur et le tibia s'accroissent plus vers cette articulation que vers l'extrémité opposée. Pour la même raison, et toute proportion gardée, la résection de l'épaule exposera plus au raccourcissement que celle de la hanche, celle du poignet plus que celle du cou-de-pied.

— M. Pappenheim adresse de Berlin trois notes : l'une sur les lymphatiques du cœur chez les individus de sexe différent, la deuxième sur une vessie urinaire bicorne, la dernière sur un moyen auxiliaire pour l'exploration du larynx et des cavités nasales.

Séance du 4 février. M. Vigouroux adresse un mémoire relatif à l'*influence de la sensibilité sur la circulation pendant l'anesthésie chirurgicale.* Il croit pouvoir formuler sur ce sujet les propositions suivantes :

1° L'influence des nerfs de sensibilité sur le cœur existe pendant le sommeil anesthésique.

2° Cette influence paraît même augmentée dans l'anesthésie.

3° Elle peut être portée au point d'arrêter les mouvements du cœur.

4° Cet arrêt du cœur doit être considéré comme la cause de la plupart des cas de mort observés pendant l'anesthésie chirurgicale.

5° L'anesthésie locale doit être employée en même temps que l'autre.

6° On doit opérer, autant que possible, avant la résolution complète.

— M. Heurteloup adresse un mémoire intitulé *du Champ d'action des instruments lithotriptiques et de ses variations.* En voici les conclusions :

1° L'instrument recto-curviligne coudé (le percuteur) ne peut, en raison de sa forme, avoir d'autre champ d'action que la partie inférieure et postérieure de la vessie, en la déprimant.

2° Il vaut mieux, pour bien exécuter la lithotripsie, et surtout pour soulager le malade, que les pierres viennent trouver l'instrument, que l'instrument n'aille chercher les pierres.

3° Il vaut mieux que le bassin puisse s'élever ou s'abaisser à volonté, ce qui s'obtient facilement avec le lit statique, que de laisser toujours le bassin dans la même position.

4° La quantité d'eau à injecter est, pour obtenir les meilleurs résultats lithotriptiques, de 150 à 250 grammes.

5° Le champ d'action pour prendre les pierres n'est pas le même que le champ d'action pour les briser; le premier acte se passe sur la membrane, et le second se passe près de la membrane ou au milieu de l'eau dont la vessie est remplie. On obtient invariablement cet important résultat au moyen du point fixe.

— M. Chauveau adresse un mémoire *sur les convulsions des muscles de la vie animale et sur les signes de sensibilité produits chez le cheval par l'excitation mécanique localisée de la surface de la moelle épinière.* Dans les expériences de l'auteur, des excitations superficielles ont été pratiquées sur deux séries d'animaux. Ceux de la première série avaient la moelle séparée de l'encéphale soit par une section dans la région du dos, soit par une section occipito-atloïdienne, qui nécessitait, bien entendu, l'insufflation pulmonaire pour l'entretien artificiel de la respiration; dans les deux cas, la moelle était découverte et excitée vers l'origine de la région lombaire. Chez les animaux de la seconde catégorie, la moelle avait conservé ses connexions avec l'encéphale, et elle était découverte et excitée tantôt dans la région dorso-lombaire, tantôt à l'origine de la région cervicale, au niveau de l'espace occipito-atloïdien.

Voici les résultats des expériences de la première catégorie :

1° Si on gratte la *face antérieure du cordon médullaire,* on ne provoque jamais le moindre effet, ni contractions, ni signes de douleur; cependant, pour peu qu'on touche les racines antérieures, on détermine de belles contractions locales dans les muscles animés par les racines excitées.

2° Quand l'aiguille est promenée sur les *faces latérales* de l'organe, les résultats de l'excitation sont encore absolument négatifs.

3° Lorsque l'instrument touche la *face postérieure* de la moelle, même avec la plus grande légèreté, il survient aussitôt dans les muscles de l'animal des contractions involontaires tout à fait semblables à celles qui se manifestent quand on excite les racines postérieures, c'est-à-dire des contractions réflexes. L'excitation sur un des côtés de la ligne médiane détermine le plus souvent des mouvements exclusivement de ce côté; les mouvements peuvent se montrer cependant des deux côtés du corps, tout en restant plus énergiques du côté excité.

4° En excitant la face postérieure de la moelle par une série de piqûres superficielles pratiquées de dedans en dehors, à partir du sillon médian, on voit généralement les convulsions devenir d'autant plus vives qu'on s'éloigne davantage de ce sillon; mais, quand l'aiguille arrive en dehors de la ligne d'émergence des racines sensitives, sur le

cordon latéral, ces signes d'excitation cessent tout à coup de se montrer : il ne faut qu'un déplacement imperceptible de l'instrument pour qu'ils passent de leur maximum à une disparition complète.

5° L'excitabilité de la face postérieure de la moelle est toujours exquise, même aux environs du sillon médian, au moment où l'organe vient d'être découvert. Le plus souvent, cette grande excitabilité diminue beaucoup quand la moelle reste longtemps exposée à l'air, et le bord interne des cordons postérieurs peut devenir alors complétement inexcitable.

Quant aux expériences de la seconde catégorie, elles ont permis de constater :

1° La même impossibilité absolue de provoquer la moindre contraction des muscles volontaires en excitant les colonnes antéro-latérales de la moelle ;

2° La même excitabilité exquise des colonnes postérieures ; seulement la mise en jeu de cette excitabilité provoquait à la fois des convulsions réflexes involontaires et des signes de douleur violente : celles-là faciles à démêler parmi ceux-ci, surtout lorsqu'on excitait près de la ligne médiane et qu'on agissait dans la région occipito-atloïdienne ; elles apparaissaient, dans ce dernier cas, avec une extrême vivacité dans les muscles animés par le facial et le spinal.

— M. Coinde présente des renseignements sur un cas singulier d'*albinisme* dans l'espèce humaine. Il s'agit d'un homme qui a eu successivement, de deux femmes différentes, trois enfants albinos. Le père n'avait rien d'un albinos, mais il était abruti et en quelque sorte crétinisé par l'usage immodéré de l'eau-de-vie.

Séance du 11 *février.* M. Jobert de Lamballe communique à l'Académie une observation de *trépanation crânienne* pour l'extraction d'une balle, et il met sous les yeux de l'Académie le projectile extrait.

— M. Matteucci communique un nouveau mémoire *sur le pouvoir électro-moteur secondaire des nerfs.*

Dans une de ses dernières communications, M. Matteucci a montré qu'un nerf, après avoir été traversé par un courant électrique, acquiert dans tous ses points un pouvoir électro-moteur secondaire, par lequel, en touchant deux quelconques de ces points par un arc conducteur homogène, on trouve que la portion intermédiaire du nerf est parcourue par un courant électrique dirigé en sens contraire du courant voltaïque qui l'a excité. Cette propriété, qui est indépendante de l'état de vie du nerf, est commune à tous les corps poreux imbibés d'un liquide conducteur.

Les nouvelles expériences de M. Matteucci se résument, comme résultat général, dans la proposition suivante :

«Le pouvoir électro-moteur secondaire d'un nerf n'est pas égal dans

tous les points, et il est beaucoup plus fort dans la portion rapprochée de l'électrode positive que dans la portion qui est le plus rapprochée de l'électrode négative ; cette différence est plus grande dans un nerf qui est parcouru par le courant en sens contraire à sa ramification que dans le nerf parcouru dans le sens de cette ramification.»

VARIÉTÉS.

Mort du Dr Aran.

Un coup bien pénible vient de nous frapper. Notre ami, notre collègue, le Dr Aran, a succombé le 22 février, aux suites d'un rhumatisme articulaire subaigu, sans que rien, dans le cours de la maladie, ait pu faire craindre un si douloureux événement. C'est une perte réelle pour la science ; c'en est une vivement, profondément sentie par nous tous, qu'unissaient à lui les liens d'une mutuelle affection.

Aran était doué de toutes les qualités du cœur qui font les amitiés solides et durables. En même temps qu'il avait quelques-unes des vivacités des natures méridionales, il en avait tous les bons côtés. Dans sa vie laborieuse et militante, il avait éprouvé des déceptions, sans céder au découragement ; il avait subi de dures épreuves, sans jamais jeter un regard d'envie sur des rivaux plus favorisés. Ardent, passionné pour la science, ambitieux digne et convaincu, il avait foi dans la puissance du travail, et, si quelques distinctions lui ont manqué, c'est qu'elles étaient de celles qu'on n'a pas le droit de conquérir, mais qu'on sollicite.

Nous l'avons tous vu à l'œuvre dès ses jeunes années, conséquent avec les principes dont il ne s'est jamais départi, demandant à la besogne ingrate de chaque jour des ressources modestes, mais qui assuraient sa liberté. Parmi les publications périodiques de notre temps, il en est peu auxquelles il n'ait coopéré, et la presse médicale lui doit et lui paiera un souvenir reconnaissant. Sa collaboration aux *Archives générales de médecine* nous a été doublement précieuse, et par la valeur scientifique de ses travaux et parce qu'elle avait été entre nous un lien de plus.

A l'hôpital Saint-Antoine, où le hasard nous avait encore rapprochés, la nouvelle de sa mort a été, on peut le dire, un deuil universel. Là, comme ailleurs, il apportait ce zèle insatiable, cette ardeur de bien faire, qui faisaient de lui le modèle des médecins hospitaliers. Clinicien avant tout, thérapeutiste hardi et souvent heureux, entouré d'élèves qu'il entraînait dans le mouvement irrésistible de son activité, il était aimé, il était heureux.

Lorsqu'il fut appelé à suppléer M. Rostan dans la chaire de clinique de l'Hôtel-Dieu, il quitta avec regret son hôpital affectionné, que le succès même de son enseignement ne lui avait pas fait oublier. Là, sur un

plus grand théâtre, les élèves accoururent à ses leçons; ils trouvaient en lui un maître rompu à toutes les difficultés de la pratique, érudit et amoureux du nouveau, prompt à s'associer à tous les progrès, mûri par une expérience qui n'avait ni refroidi sa foi dans la médecine, ni éteint la jeunesse de son intelligence.

Ses écrits resteront, et le courage nous manque pour écrire une biographie devant ce souvenir si présent. Que ce soit pour les siens une consolation et un allégement à leur chagrin de voir quelle place il tenait au milieu de nous, et quel vide nous laisse cette douloureuse séparation.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique médicale sur les maladies des femmes, par Gustave Bernutz, médecin de la Pitié, et Ernest Goupil, médecin du Bureau central; grand in-8° de 591 pages, avec figures intercalées dans le texte. 1re partie du tome Ier; Paris, 1860. Chez Chamerot.

Cette clinique des maladies des femmes n'est point un ouvrage élémentaire où toutes les affections de l'utérus sont esquissées en quelques lignes. La première partie du premier volume, que nous avons seule sous les yeux, se compose de trois monographies; les deux premières sont dues à M. Bernutz, la troisième seule est l'œuvre de M. Goupil. Les sujets dont elles traitent sont étudiés avec tout le développement qu'ils comportent. Les auteurs n'avancent aucune proposition, s'ils ne donnent les preuves à l'appui. Ils citent un grand nombre d'observations, dont quelques-unes leur sont personnelles, mais ils ne se contentent pas de rapporter ce qu'ils ont vu, ils offrent une large hospitalité aux travaux de leurs contemporains. Ils paraissent surtout heureux de citer leurs devanciers, et rapportent *in extenso* des observations de Ruysch et de de Haen, revendiquant pour ces maîtres des deux derniers siècles une part dans des découvertes que l'on s'est trop plu à croire contemporaines.

Cet ouvrage n'est point non plus un essai; déjà M. Bernutz et son collaborateur M. Goupil avaient publié sur la pathologie utérine d'importants travaux. Deux mémoires, l'un sur l'hématocèle, l'autre sur le siége des prétendus phlegmons péri-utérins, ont eu un certain retentissement. Les idées soulevées dans ces mémoires n'ont point été étrangères au mouvement qui s'est fait dans ces dernières années, du côté de la pathologie de l'appareil utérin, et l'on peut dire que les travaux de M. Bernutz, qui portent précisément sur les points les plus en litige, ont avivé ces discussions, s'ils ne les ont provoquées.

Les discussions sur un sujet scientifique quelconque, mis ainsi de temps à autre à l'ordre du jour, produisent d'excellents effets, et ce serait encourir le reproche de banalité que de répéter une vérité si généralement acceptée. Si on a beaucoup insisté sur les résultats heureux de ces débats, on n'a pas non plus laissé dans l'ombre leurs inconvénients, et nous n'en eussions rien dit si la manière dont les idées et les opinions de M. Bernutz ont été interprétées n'était un exemple des côtés fâcheux. On prête trop souvent à ses adversaires des opinions toutes de fantaisie, et on propage ainsi des idées quelquefois altérées, souvent fausses, et toujours exagérées.

Ainsi, pour beaucoup de médecins, M. Bernutz regarde l'hématocèle comme une maladie produite simplement et toujours par la rétention du flux menstruel.

Il suffit de jeter les yeux sur la table des matières de l'ouvrage que nous allons analyser, pour voir combien cette interprétation est erronée. M. Bernutz envisage d'une façon plus élevée et à un point de vue beaucoup plus médical le phénomène morbide que l'on est convenu d'appeler hématocèle. Ce n'est pas là une maladie ; ce n'est que le symptôme d'un état général, cause de l'hémorrhagie.

On a fait dire aussi à M. Bernutz qu'il n'y avait jamais épanchement sanguin en dehors de la séreuse péritonéale. Le médecin de la Pitié ne nie pas qu'on ne voie se produire, au moment de l'accouchement, les thrombus dont Deneux a donné une description si complète et si exacte; il veut simplement que ces hémorrhagies soient décrites à part, comme ne présentant pas les caractères, la marche et la nature de l'expression symptomatique appelée hématocèle.

Ces réflexions suffisent déjà pour faire entrevoir l'esprit général d'une œuvre dont l'auteur repousse le titre stérile de théoricien. L'épigraphe qu'il a donnée à son ouvrage montre toute l'importance qu'il accorde à l'observation médicale, et les règles qu'il veut lui imposer.

L'hématocèle n'a plus la valeur d'une maladie; c'est un symptôme comme l'épistaxis et l'hémoptysie, et les causes de l'épanchement sanguin péri-utérin sont aussi variées que les maladies qui provoquent toute hémorrhagie, quels que soient son siége et sa nature. L'hémorrhagie n'est plus qu'une expression symptomatique, comme le lichen, l'eczéma, pour prendre une comparaison dans une autre branche de la pathologie, et cet exemple montre l'analogie des principes médicaux qui dirigent M. Bazin et M. Bernutz.

Cette manière toute médicale d'envisager l'hématocèle n'empêche pas l'auteur d'en étudier avec soin tous les détails; mais nous attendrons, pour revenir sur les caractères cliniques qui différencient les diverses variétés d'hématocèle, le moment où nous analyserons le deuxième mémoire.

Nous avons déjà dit combien ce livre était riche en citations précieuses

et en indications bibliographiques; nous en avons signalé tout le mérite à une époque très-sobre de travaux historiques. Cependant, plutôt que d'interrompre à chaque instant le texte par des observations très-nombreuses fort longues, dont quelques-unes même sont en latin, nous eussions préféré ne voir citer que les passages nécessaires, sauf à rejeter dans les notes le complément de ces observations. Ce défaut, M. Bernutz l'a senti, et il en rend responsable la critique un peu vive de ses premiers travaux. Il a voulu que l'on eût à chaque instant les pièces complètes du procès. Ces raisons ont leur valeur; mais, en ne donnant que les citations indispensables, l'exposition eût été plus suivie, le récit moins scindé, et le lecteur eût moins craint de se perdre dans des incidents, intéressants sans doute, mais dont les détails semblent quelquefois un véritable hors d'œuvre. C'est dans le premier memoire surtout que se remarquent ces nombreuses citations.

La première monographie a pour titre : *les Accidents produits par la rétention du flux menstruel.* Toutes les causes de ces rétentions sont étudiées avec soin et classées avec précision. Le mécanisme de la production de toutes les variétés est indiqué d'une façon très-complète. Ce premier mémoire est la base sur laquelle va s'étayer la théorie de l'hématocèle.

Presque toutes ces causes de rétention sont déjà connues depuis longtemps. Ainsi une femme a un cancer de l'utérus, la sécrétion menstruelle continue à se faire, mais le col est imperméable, que va-t-il arriver? Chez une autre femme, à la suite de brides cicatricielles d'une nature quelconque, le vagin est oblitéré, il va y avoir aussi rétention du flux menstruel.

Dans ces deux cas, que nous avons pris pour exemples, on a vu le sang s'épancher dans le péritoine.

M. Bernutz, s'appuyant sur les faits connus, acceptés par tous les auteurs, va nous montrer par analogie que dans un cas de gonflement chronique, aigu ou spasmodique du col, le même accident peut se présenter, et c'est sur le mécanisme incontesté de ces oblitérations et de ces imperfections du vagin, du col utérin et même de l'*ostium uterinum,* qu'il va établir la théorie d'une autre série de faits interprétés différemment jusqu'à lui. C'est dans le premier mémoire que se trouve exposée toute cette théorie, et il en sera à peine question dans la monographie de l'hématocèle.

Les causes de rétention du flux menstruel forment huit classes.

La première comprend les oblitérations congénitales ou acquises du canal vulvo-utérin avant le développement de la puberté. Cette variété donne lieu à peu de troubles fonctionnels, quelle que soit la nature de l'oblitération. L'opération, qui paraissait fort simple et sans danger au premier abord, est au contraire suivie le plus souvent d'accidents fort graves, d'épanchements sanguins intra-péritonéaux, que l'opération sem-

blait devoir prévenir. Ces épanchements, qui sont des hématocèles, s'expliquent par la contractilité de l'utérus, qui se trouve mise en jeu. Si l'on se décidait à opérer les malades affectés de ces oblitérations, on ne devrait pas choisir l'époque menstruelle. Pendant cette période, en effet, si l'opération paraît plus facile, elle expose au danger des épanchements intra-péritonéaux.

Dans la deuxième classe, se trouvent étudiées les oblitérations consécutives à la puberté. On a parlé souvent de ce genre d'oblitérations. Frank et Boyer lui ont assigné l'étiologie banale de toutes les maladies: la variole, la syphilis, la dartre, le cancer, la scrofule, etc. Cependant les faits de ce groupe sont rares, et cinq fois seulement, ce genre d'oblitérations a été constaté. Dans le premier cas, l'oblitération était consécutive à des cautérisations avec le nitrate acide de mercure; dans le deuxième, à une amputation du col; dans le troisième, à une déchirure du col pendant un accouchement laborieux. Les deux derniers enfin étaient dus à des eschares, consécutives à une fièvre typhoïde dans un de ces cas, de nature indéterminée dans l'autre. Jamais la blennorrhagie ou les chancres n'ont produit de ces atrésies du col.

Les oblitérations de cette classe présentent cette particularité qu'elles donnent lieu, au moment des règles, à des symptômes plus graves que les rétentions de la première espèce.

La troisième classe, qui comprend les rétrécissemeuts congénitaux ou accidentels, répond à la dysmenorrhée mécanique des Anglais.

La quatrième renferme les rétentions produites par l'augmentation du col utérin; c'est là que viennent se placer les variétés d'hématocèle, dont on a tant généralisé la théorie.

Dans la cinquième série, se trouvent les rétentions par obstruction du col qui est le siége de polypes, ou de ce phénomène morbide qui répond à ce qu'on a appelé la dysménorrhée pseudo-membraneuse. Cette variété pathologique, que M. Oldham a décrite comme une maladie spéciale, était connue en France depuis les travaux de Mme Boivin. Ce n'est pas là une maladie, c'est un produit morbide lié à une altération utérine, et l'obstruction, la rétention, ne sont pas produites par la fausse membrane, mais bien par une lésion du col utérin, par des fongosités, ou par tout autre produit de l'inflammation chronique.

Ces altérations utérines sont encore les causes des rétentions dans les cas où il y a en même temps déplacement. Jamais une déviation utérine simple n'a produit la rétention menstruelle, c'est ce qu'ont démontré les recherches de M. Goupil.

Dans la septième classe, sont étudiées les rétentions dues à la contraction spasmodique du col, et surtout de la partie cervico-utérine; enfin la huitième comprend 3 observations de rétention par oblitération de l'*ostium uterinum*. 2 fois l'oblitération était due à un rétrécissement, organique dans un cas, cicatriciel dans l'autre. La troisième oblitération était une imperforation congénitale.

Les faits de cette dernière série sont fort intéressants, ils montrent que les parois de la trompe ne sont pas inutiles pour la sécrétion des menstrues; ils prouvent encore que M. Bernutz n'explique pas les hématocèles seulement par le reflux du sang de l'utérus dans les trompes, mais bien aussi par l'accumulation primitive du sang dans les trompes et l'épanchement consécutif dans le péritoine.

Telles sont les questions que traite M. Bernutz dans son premier mémoire; le second est consacré à l'histoire des tumeurs sanguines rétro-utérines.

L'hématocèle est définie un élément morbide caractérisé anatomiquement par un épanchement sanguin siégeant dans le cul-de-sac utéro-rectal du péritoine; définition qui élimine immédiatement toutes les collections sanguines situées dans le ligament large et les parois du vagin. Ces thrombus doivent être décrits à part et n'existent pas en dehors de l'état puerpéral. On a bien donné 8 observations d'épanchements sanguins extra-péritonéaux en dehors de l'accouchement; mais, sur ce nombre, 4 ont été diagnostiqués par M. Nonat, et n'ont pas eu d'autopsie qui précisât le véritable siége de la collection sanguine. Une autre, publiée par M. Viguès, est rejetée aujourd'hui même par son auteur. Deux autres, l'une de M. Piogey, l'autre de M. Robert, semblent dues à des grossesses utéro-lobaires.

Mais les épanchements sanguins dont le siége est en dehors du péritoine ne sont pas les seuls que M. Bernutz élimine, il refuse encore le titre d'hématocèle à toutes les hémorrhagies intra-péritonéales qui ont leur origine soit dans les parois du ventre, soit dans les organes abdominaux; aux hémorrhagies résultant de la rupture d'anévrysmes, et même de la rupture d'un anévrysme de l'artère iliaque, dont M. Tilt a donné une intéressante observation. M. Bernutz retranche même de son cadre les tumeurs sanguines qui ont pour cause les grossesses extra-utérines, soit qu'il y ait rupture du kyste fœtal, soit que l'hémorrhagie suive la congestion causée par le kyste.

Le groupe des hématocèles étant ainsi circonscrit, ces tumeurs forment deux classes importantes :

La première renferme deux variétés: les hématocèles par rupture de varices utéro-ovariennes, et les pelvi-péritonites hémorrhagiques. Nous ne connaissons que deux observations de ces pelvi-péritonites hémorrhagiques : toutes deux ont été publiées par M. Tardieu, elles sont très-succinctes. Les hémorrhagies étaient dues à des excès de coït et ont été suivies de mort subite; ces hémorrhagies ressemblent à ces épanchements sanguins dans la plèvre, auxquels Laënnec donnait le nom de *pleurésies hémorrhagiques*.

Les hématocèles par rupture de varices utéro-ovariennes sont aussi très-rares. Deux hématocèles de cette variété ont été observées à une époque où l'on ne discutait pas encore sur les théories de ces tumeurs

sanguines; l'une d'elles a été publié par Ollivier (d'Angers); l'autre, due à S. Leclerc, se trouve dans les *Archives* de 1828.

M. Richet, dans ces dernières années, a vu quelques cas de ce genre, et c'est sur leur existence qu'il a fondé sa théorie.

Ces espèces d'hématocèle, qui forment la première classe, ont leurs analogues dans le sexe masculin. Il n'en est pas de même des variétés qui constituent la seconde classe, que l'auteur nomme *féminines*, et dont il nous reste à parler.

Ces hématocèles féminines forment trois groupes :

Dans le premier groupe sont les hématocèles symptomatiques de rupture de l'ovaire ou de la trompe. Ces cas ne sont pas fréquents; on voit bien quelquefois des ovules, et même une quantité légère de sang suite d'exhalation, tomber dans le péritoine, s'entourer d'une fausse membrane, et rester suspendus à l'ovaire, comme dans l'observation de Ruysch; mais ces phénomènes sont insuffisants pour la formation d'une hématocèle.

Aussi les hématocèles de ce groupe sont-elles rares; cependant, quand on les observe, les altérations qui les provoquent sont tantôt un ramollissement, tantôt une inflammation, quelquefois ces hémorrhagies intra-vésiculaires normales décrites par M. Robin.

Le deuxième groupe renferme les hématocèles symptomatiques d'un vice d'excrétion cataméniale; nous en avons parlé assez longuement en analysant le premier mémoire pour n'avoir plus à y revenir.

Enfin, dans le troisième groupe, sont étudiées les hématocèles métrorrhagiques, c'est-à-dire l'exagération de l'exhalation sanguine des organes génitaux féminins résultant d'un fluxus pathologique; ce sont là les vraies hématocèles médicales. Elles s'accompagnent ordinairement de métrorrhagies, caractère qui les distingue du groupe précédent; elles se montrent dans le cours des fièvres, de la rougeole, de la variole, de l'ictère grave, du purpura; elles compliquent l'état puerpéral, sont quelquefois dues à des avortements, et s'observent surtout chez les femmes épuisées en proie à un état cachectique.

L'analyse que nous venons de faire du mémoire de M. Bernutz a dû paraître un peu longue, les détails dans lesquels nous sommes entré ont semblé minutieux, mais nous avons voulu indiquer toutes les variétés d'hématocèles. Toutes ces distinctions n'avaient encore jamais été établies, et c'est là un côté tout à fait original du travail de M. Bernutz, côté très-fécond en conséquences thérapeutiques. Quoique déjà bien longue, notre analyse a été très-incomplète, et nous engageons vivement à consulter cette importante monographie les médecins qui désirent connaître les caractères cliniques des nombreuses variétés de ces tumeurs sanguines et les moyens de les différencier entre elles.

Nous arrivons au troisième mémoire, qui a pour auteur M. Goupil, et qui comprend l'étude des hémorrhagies intra-pelviennes dans les grossesses extra-utérines. L'auteur ne donne pas au mot *hématocèle* les

restrictions que les autres pathologistes ont l'habitude de lui accorder; ce n'est pas seulement l'épanchement formant tumeur, c'est l'hémorrhagie dès sa première période, causant quelquefois la mort avant la production de la tumeur.

Ces hématocèles sont toujours considérées comme symptômes, et c'est la maladie, la cause de cette expression symptomatique, qu'il importe de rechercher et de classer.

Ces causes forment cinq groupes, qui sont étudiés dans cinq chapitres différents.

Dans le premier chapitre, M. Goupil s'occupe des hémorrhagies causées par la rupture des veines utéro-ovariennes; il n'y a de cette variété qu'une observation d'Ollivier (d'Angers).

Dans le deuxième, il étudie les hémorrhagies par rupture de l'ovaire. Cette rupture peut se montrer seule (obs. Fleuriot), ou bien il y a en même temps rupture de l'ovaire et de la trompe. M. Pollard a fait connaître un fait intéressant de cette double rupture.

Littre, Duverney, Sabatier, ont publié des observations d'hémorrhagies par rupture de la trompe. Leur mécanisme est variable : ou bien le fœtus, en pressant sur la trompe, peut, par son développement, en produire la rupture; ou bien il donne lieu à un épanchement sanguin dans la trompe, et c'est cet épanchement sanguin qui produit la déchirure de la trompe.

Le quatrième groupe comprend les hémorrhagies par rupture du kyste fœtal. Cette rupture est constante dans les grossesses tubaires, fréquente dans les ovariques, rare dans les sous-péritonéo-pelviennes et les tubo-ovariques, exceptionnelle dans les tubo-abdominales et les abdominales proprement dites. Mme Lachapelle cependant a donné de cette dernière variété une observation.

Enfin le cinquième chapitre comprend les hémorrhagies intra-kystiques. Dans ces cas, il y a bien quelquefois rupture du kyste et épanchement sanguin intra-péritonéal, mais ce n'est là qu'une terminaison, ce n'est pas là le caractère du phénomène morbide.

Les hémorrhagies de ce dernier groupe paraissent peut-être un peu moins graves que les autres, et on a espéré une guérison qui n'a pas encore été observée; toujours la rupture a été mortelle. Cependant MM. Cazeaux, Chailly, Jacquemier, ont porté sur ces hémorrhagies un pronostic un peu moins sérieux : il était fondé sur trois faits auxquels on ne doit accorder aucune valeur. L'une de ces observations, attribuée à Jacob, n'a pu être retrouvée; la deuxième, de Bianchi, doit être interprétée différemment; quant à la dernière, celle de Duverney, elle a été mal traduite. A. P.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Avril 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU DOUBLE SOUFFLE INTERMITTENT CRURAL, COMME SIGNE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE;

Par le Dr **P. DUROZIEZ**, ancien chef de clinique de la Faculté, à l'hôpital de la Charité (service de M. le professeur Bouillaud).

(Bouillaud, *Maladies du cœur*, 2e édition; 1841.) «Il est des cas où l'on entend dans les artères éloignées du centre, sous une pression modérée de l'artère, un second bruit isochrone à la systole de celle-ci; mais alors ce second bruit est un souffle. J'en ai rencontré récemment deux exemples chez des individus atteints d'une hypertrophie considérable du cœur et du système artériel, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu mal traité.»

«Dans l'insuffisance aortique, le pouls est constamment redoublé» (leçons orales).

Le double souffle intermittent crural accompagne toujours l'insuffisance aortique, il la trahit dans les cas difficiles et compliqués, il en est le signe pathognomonique. Or ceci n'a été dit par aucun auteur, je vais le démontrer.

Il est probable que depuis 1832, M. Corrigan a modifié quelques-unes de ses opinions sur ce qui touche à l'insuffisance aortique; je ne juge pour le moment que son travail de 1832, sans pouvoir discuter ses idées actuelles, qu'il m'eût été facile d'avoir verbalement, quand il vint dans le service de M. Bouillaud. Mais il ne fit

que passer, et je ne sus pas à qui j'avais l'honneur et la bonne fortune de parler.

Dans cette monographie, il ne sera pas question seulement du double souffle intermittent crural; je détacherai donc du travail de M. Corrigan les points que j'aurai plus tard à examiner : ainsi l'insuffisance passagère des valvules aortiques.....

De l'ouverture permanente de l'orifice aortique ou de l'insuffisance des valvules aortiques, par D.-J. Corrigan (*The Edinburgh medical and surgical journal*, 1er april 1832).

« Cette régurgitation et les signes par lesquels elle se manifeste ne sont pas nécessairement liés à un changement particulier de la structure de l'appareil valvulaire.

« 1° Les valvules, sans lésion organique qui leur soit propre, peuvent ne plus remplir leur fonction, par le fait de la dilatation de l'orifice aortique. L'aorte atteinte d'anévrysme, ou dilatée vers la crosse, comme il arrive fréquemment chez les personnes un peu âgées, peut comprendre dans sa dilatation son orifice même, et en pareil cas les valvules deviennent impropres à leur fonction, non pas qu'elles soient malades par elles-mêmes, mais parce que l'orifice de l'aorte s'est dilaté de manière à empêcher les valvules de se rencontrer au centre du vaisseau; le sang reflue alors librement, comme pour les autres cas, dans le ventricule.

« *Signes.* 1° Pulsation visible des artères de la tête et des extrémités supérieures; 2° bruit de soufflet dans l'aorte ascendante, dans les carotides et les sous-clavières.

« Les artères des extrémités supérieures tendent à se vider dans le cœur par le fait du courant rétrograde établi dans les sous-clavières et l'aorte ascendante; tandis que pour le sang contenu dans les artères des extrémités inférieures, la longue colonne de sang de l'aorte descendante fait pression et *empêche tout reflux;* ou si on peut supposer que de la grande masse du sang de l'aorte descendante, une petite portion reflue en arrière dans la crosse, cela ne peut produire que bien peu de changement dans le contenu des iliaques et des fémorales; d'ailleurs, que la colonne de sang de l'aorte soit diminuée ou non de diamètre, la pression sur le sang des iliaques et des fémorales restera la même, et maintiendra les vaisseaux distendus. Cependant, si, comme nous l'avons déjà ob-

servé, nous changeons le rapport des artères avec la crosse de l'aorte, de manière à faciliter le reflux du sang qu'elles contiennent, pour les radiales, par exemple, en élevant les bras au-dessus de la tête, et pour les iliaques et les fémorales, en faisant coucher le malade et élevant les jambes sur un plan incliné, la pulsation visible devient beaucoup plus marquée.

«Dans les cas où l'insuffisance est considérable et permet à une grande quantité de sang de refluer dans le ventricule, on entend dans l'aorte ascendante un double bruit.

«*Histoire et progrès de la maladie.* Dans 2 cas sur 11, les valvules étaient presque tout à fait saines, mais, l'aorte étant amincie et dilatée, les valvules ne pouvaient pas se rencontrer de manière à empêcher le reflux.

«*Diagnostic.* Quand la valvule mitrale, indurée ou ossifiée, rétrécit l'orifice auriculo-ventriculaire, ce rétrécissement produit un bruit de soufflet, et ce bruit de soufflet ainsi produit pourrait être confondu avec celui qui accompagne l'insuffisance aortique.

«Les premiers cas qui me présentèrent les signes de l'insuffisance des valvules aortiques étaient des cas dans lesquels les valvules étaient rendues insuffisantes, parce que l'orifice aortique faisait partie d'une dilatation anévrysmale Ces cas m'induisirent en erreur : rencontrant les signes de l'ouverture permanente de l'orifice aortique en relation avec un anévrysme, j'attribuais faussement à l'anévrysme les signes qui dépendaient de l'ouverture permanente. L'anévrysme de l'aorte ne produit pas par lui-même les signes qui dépendent de l'ouverture permanente de l'orifice de l'aorte; il ne peut les produire qu'en englobant dans sa dilatation l'orifice de l'aorte; par conséquent, lorsqu'en rapport avec une tumeur anévrysmale du tronc innominé ou de l'aorte, on trouve une pulsation visible, le bruit de soufflet et un frémissement dans l'aorte ascendante et dans les artères qui en naissent, on peut être certain qu'outre l'anévrysme, il y a une lésion des valvules aortiques ou que l'anévrysme s'est étendu par en bas, en enveloppant l'orifice aortique. Par contre, si les signes manquent, les valvules sont saines, et l'orifice aortique n'est pas compris dans la lésion».

M. Corrigan, à cette époque du moins, considérait donc comme

exceptionnel le souffle du second temps. « Dans les cas, dit-il, où l'insuffisance est *considérable* et permet à une grande quantité de sang de refluer dans le ventricule, on entend dans l'aorte ascendante un *double* bruit. » De plus, il n'admettait pas le reflux du sang, des pédieuses vers les iliaques.

« En faisant coucher le malade, dit-il, et élevant les jambes sur un plan incliné, la pulsation visible devient beaucoup plus marquée. » Il n'est pas nécessaire d'élever ainsi les jambes ; qu'on ausculte les crurales, le malade étant debout, on trouve le double souffle intermittent aussi bien que dans le décubitus.

Il est remarquable que dans le travail de M. Corrigan, il ne soit jamais question de premier ni de second temps : la discussion devient embarrassante. M. Corrigan dit qu'on peut confondre les souffles du rétrécissement mitral avec les souffles de l'insuffisance aortique. A quel temps place-t-il les souffles du rétrécissement mitral? A peine osé-je faire cette question à M. Corrigan.

(Dr Guyot, thèse de 1834.) « 1° Absence du bruit clair, du bruit supérieur du cœur et son remplacement par un bruit de soufflet très-sensible au cœur lui-même, dans l'aorte ascendante, les carotides et les sous-clavières.

« 2° Force, fréquence et vibrance du pouls.

« Chez les malades où les valvules sont tellement indurées, épaissies, qu'elles restent immobiles et ne laissent entre elles qu'une étroite fissure, vous ne rencontrerez plus le pouls fort et vibrant, et le bruit de soufflet ne s'étendra pas dans toute l'aorte ascendante.

« M. Corrigan signale le cas dans lequel, sans altération proprement dite de leur tissu, les valvules peuvent devenir insuffisantes; c'est le cas d'une dilatation de l'aorte qui s'étendrait jusqu'à son orifice. On a nié la possibilité du fait, en prétendant que, dans la dilatation de l'orifice de l'aorte, les valvules sigmoïdes, qui y sont invariablement fixées, doivent ou se rompre ou éprouver un agrandissement analogue, de telle sorte que, chacune d'elles formant toujours le tiers de la circonférence du vaisseau, l'obturation est encore complète. La conclusion n'est pas rigoureuse; car la tension des valvules leur fait perdre la laxité nécessaire à l'application

exacte et de leurs faces et de leurs bords libres, qui deviennent alors des sous-tendantes rectilignes au cercle qui représente l'artère : il y a donc possibilité de reflux.

« Enfin certaines hyperémies actives et circonscrites aux valvules sigmoïdes ne peuvent-elles pas, en augmentant la densité de leur tissu, mettre obstacle à leur application et déterminer, momentanément au moins, les phénomènes du reflux?

« MM. Dupuy et Boulay jeune ont mis hors de doute ces phlegmasies, qui ne s'étendent pas au delà des valvules aortiques, et M. Andral a consigné dans son Anatomie pathologique l'histoire d'un malade qui, après avoir présenté inopinément les phénomènes morbides de l'hypertrophie du cœur, accompagnés d'un bruit de râpe obscur après chaque contraction ventriculaire, offrit à l'autopsie une altération circonscrite aux valvules, caractérisée par une vive rougeur, la tuméfaction de leur tissu, au milieu duquel existaient deux points blancs, constitués par une matière demi-liquide, d'aspect stéatomateux. »

(Dr Charcelay, thèse de 1836.) « L'insuffisance offre pour signe pathognomonique un bruit de souffle au second temps, ayant son maximum d'intensité à la racine de l'aorte, et se prolongeant plus ou moins loin dans cette artère et ses principales divisions.

« J'avais d'abord regardé l'insuffisance momentanée comme complétement fausse et hypothétique; mais, après y avoir beaucoup réfléchi, après avoir longtemps médité quelques faits de ce genre, j'ai pu me convaincre de la vérité de l'idée émise par M. Guyot.

« Obs. X. — Périco (Joseph), garçon, 19 ans, arquebusier, brun, sanguin, assez robuste, entre, le 3 septembre 1835, dans le service de M. Bouvier, salle Saint-Jean, n° 14, pour y être traité d'un rhumatisme articulaire aigu..... Dans ce cas bien remarquable, les symptômes me sont un témoignagne qu'il y a eu insuffisance momentanée par engorgement aigu des valvules aortiques. »

J'avoue qu'il est difficile de diagnostiquer, ainsi que le fait M. Charcelay, une insuffisance aortique d'après les signes indiqués dans l'observation que M. Bouillaud rapporte dans son traité du rhumatisme articulaire aigu.

(Mémoire sur l'insuffisance aortique, par le Dr Da Costa Alva-

renga.) «Dans l'insuffisance aortique, il se produit dans les gros troncs artériels, mais plus spécialement dans les carotides et les sous-clavières, un ou deux bruits anormaux.

«Le bruit anormal a lieu dans les principaux troncs artériels dans l'ordre suivant : aorte ascendante et crosse, carotides primitives et sous-clavières, axillaires, humérales, radiales, cubitales, et *plus rarement dans les crurales*..... On doit noter que le *second bruit* ne s'est présenté à notre observation que dans ces deux portions de l'aorte, où il est constant, et dans les carotides et les sous-clavières..... La production de ce bruit est *beaucoup moins fréquente* dans les artères des membres inférieurs, parce qu'ici le reflux du sang doit être peu sensible.

«Quelques auteurs supposent que les bruits anormaux des artères dont nous venons de parler sont la continuation de ceux produits dans le cœur. Cette propagation aurait lieu, suivant M. Gendrin, par l'intermédiaire de la colonne sanguine qui parcourt les artères ; ces bruits se distingueraient de ceux produits par les lésions artérielles, en s'effaçant à mesure qu'on les observe plus loin de l'origine des vaisseaux.

«La compression sur l'artère avec le stéthoscope contribue à rendre plus intense le bruit de soufflet.

«On voit qu'un bruit anormal simple ou double a constamment lieu dans les artères ; par conséquent il doit constituer un signe important pour reconnaître l'insuffisance aortique ; mais, ce bruit étant commun à d'autres maladies, sa valeur séméiologique absolue devient par là beaucoup moindre..... Le bruit systolique des artères est beaucoup plus difficile à ausculter que le bruit diastolique, et a ainsi échappé à plusieurs observateurs.

«Dans les artères des membres inférieurs, les crurales par exemple, le pouls n'est pas ordinairement mou, ni ondulant, ni récurrent, *parce qu'ici le reflux de l'ondée sanguine se fait peu ou point sentir.*

«Bruit anormal artériel, simple ou double, constant dans les artères volumineuses, et spécialement les carotides et les sous-clavières. Ces bruits ressemblent beaucoup à ceux qui leur sont synchrones, produits dans l'orifice aortique, et diffèrent entre eux de timbre, d'intensité et de durée ; ils deviennent plus prononcés par la compression de l'artère.»

Le D[r] Alvarenga est celui qui se rapproche le plus de notre manière de voir.

(Skoda, *Traité d'auscultation et de percussion*, art. *Péricardite.*) « Je ne connais aucun signe qui puisse servir à faire distinguer les bruits de frottement du péricarde des murmures intérieurs du cœur, si ce n'est que les murmures intérieurs correspondent assez exactement au rhythme et aux tons du cœur, tandis que les bruits de frottement péricardique semblent suivre ces mouvements du cœur. »

Le double souffle intermittent crural servira à établir ce diagnostic, dans un certain nombre de cas du moins.

(Stokes, *Maladies du cœur et de l'aorte.*) « Le diagnostic de l'insuffisance aortique devient difficile quand il y a des irrégularités au cœur, la chiquenaude artérielle et le double souffle devenant alors beaucoup moins évidents. Il est probable que dans quelques-uns de ces cas, il y a double lésion valvulaire ; l'orifice mitral est malade en même temps que l'orifice aortique. »

Quand il y a insuffisance aortique, on retrouve le double souffle intermittent crural, malgré la complication de la lésion de la bicuspide; et d'ailleurs le bruit qui dépend du rétrécissement de la bicuspide diffère en général complétement, et sous le rapport du siége et sous le rapport du timbre, du bruit qui dépend de l'insuffisance aortique.

D'après le professeur Forget, « l'auscultation est impuissante à séparer les lésions de l'orifice mitral des lésions de l'orifice aortique. »

Le rétrécissement considérable de la bicuspide est facile à séparer de l'insuffisance aortique ; ce sont des rhythmes complétement différents. Peut-être le diagnostic est-il plus difficile quand le rétrécissement mitral est moyen; mais alors on trouvera le double souffle intermittent crural pour séparer les deux lésions.

(D[r] Beau, *Traité d'auscultation.*) « Dans l'insuffisance aortique, les bruits existent non-seulement sur les carotides, mais encore sur les artères sous-clavières, les crurales, les humérales, etc. ; leur rhythme est *intermittent simple.* Dans la chlorose, les bruits ont

moins d'intensité; les plus marqués affectent la forme de souffle ou de rouet, et *ils n'existent guère que sur les artères carotides.* Quant à leur rhythme dans la chlorose, il est quelquefois intermittent simple, souvent intermittent double, mais le plus habituellement il est continu avec redoublement ou continu simple...... *Pourquoi ne rencontre-t-on que le bruit intermittent simple dans l'insuffisance?*

« *Dans l'insuffisance et dans la chlorose,* il y a deux bruits qui résultent de deux ondées, et ces deux ondées proviennent, l'une de la contraction du ventricule, *l'autre, de la réaction de la crosse de l'aorte.*

« *Dans l'insuffisance aortique, les bruits artériels du second temps sont véritablement exceptionnels*, puisqu'il faut pour qu'ils aient lieu que l'insuffisance soit libre de rétrécissement. Ensuite M. Corrigan place dans l'aorte le siége du bruit qui est isochrone au second temps; or n'est-il pas plus naturel de le placer à l'hiatus de l'insuffisance? »

(Dr Triboulet, thèse de 1854.) « On trouve un bruit de souffle, presque toujours double à la base, se prolongeant dans les carotides et *quelquefois* dans les crurales mêmes. Ce bruit, presque toujours fort rude, a lieu au premier temps quelquefois, toujours et à coup sûr au second temps; il dénote une insuffisance aortique, en même temps qu'un autre bruit de souffle *continu* dans les carotides, *associé au bruit du cœur,* indique qu'une ondée sanguine d'un calibre puissant passe rapidement dans ces vaisseaux.....

« Un fait curieux que M. Beau m'a fait connaître, c'est que ce redoublement (pouls dicrote de la fièvre typhoïde) n'est pas toujours transmis jusqu'à l'artère radiale, faute de force, quoiqu'on le trouve au cou; *jamais il ne l'a vu dans la crurale.* »

(Dr Marey, thèse inaugurale de 1859.) « Enfin il est un fait clinique qui nous a été signalé par M. Beau, et devant lequel toutes les théories s'écroulent : c'est l'*absence constante du dicrotisme à la fémorale.*

« Dans les cas où la tension est très-faible, la colonne liquide se met en mouvement tout d'une pièce, à la manière d'une vague, et reflue ensuite; c'est le cas de la circulation dans les cas de pouls

dicrote (fièvre typhoïde, cachexie saturnine profonde, etc.). Notons en passant que dans les cas de dicrotisme du pouls, il y a un phénomène analogue du côté des bruits artériels, ce qui devait avoir lieu dans notre théorie. L'auscultation des carotides donne alors un bruit de souffle à double courant, que nous considérons, avec M. Beau, comme un bruit dicrote; seulement nous différons, comme on l'a vu plus haut, sur le mode d'explication de ce phénomène; comme la théorie le faisait aussi prévoir, *le bruit n'est jamais à double courant dans les artères fémorales, pas plus que la pulsation n'y est double dans ces cas.* »

Nous ne pouvons accepter ceci. Nous montrons en effet, à la fin de ce travail, la présence du double souffle intermittent crural, du souffle à double courant crural, dans la fièvre typhoïde, dans la colique de plomb, dans la chlorose; seulement ce double souffle intermittent se distingue de celui qu'on observe dans l'insuffisance aortique, parce qu'il ne dure que quelques jours, et qu'en diminuant la pression on a le bruit continu, tandis que pour l'insuffisance on n'obtient pas ce bruit continu. Le Dr Marey m'a dit qu'il admettait maintenant le pouls dicrote dans la crurale.

Je m'arrête dans mes citations déjà trop longues. J'affirme n'avoir lu nulle part la coïncidence constante que je cherche à établir. Entrons en matière.

Les artères crurales, que l'on ausculte beaucoup moins que les carotides, donnent des renseignements très-précieux : elles sont originales dans leur manière d'être; elles sont facilement compressibles et offrent, sous ce rapport, les mêmes avantages que les radiales ; elles sont plus grosses que les carotides, et ont l'avantage sur celles-ci d'être éloignées du cœur. La juxtaposition de ces artères et de veines qui s'oblitèrent fréquemment dans la *phlegmatia alba dolens*, permettra peut-être de décider, en dernier ressort, si tous les bruits dits continus se passent dans les veines. A tous ces titres, les artères crurales méritent une étude attentive.

Quand on comprime l'artère crurale, on perçoit à la main un choc ou un frémissement, et à l'oreille un bruit que l'on peut représenter par *toc*, ou un bruit de souffle unique, souffle intermittent simple. Toute artère crurale pourra donner naissance à ce bruit de souffle. Le ton de ce souffle variera suivant l'état du sang,

la grosseur de l'artère, l'état de la séreuse, la force contractile du cœur. Si, après avoir comprimé l'artère pendant quelque temps, on diminue lentement la compression, et qu'on ait affaire à un sujet chlorotique, il apparaît un magnifique bruit continu de vent ou de mouche; parfois on trouve le bruit de diable, parfois le souffle à double courant.

Mais il est un autre souffle, dit double souffle intermittent, que l'on rencontre dans certains cas déterminés; c'est lui que nous étudierons plus spécialement.

Le double souffle intermittent crural a été signalé dans l'insuffisance aortique; mais personne, je crois, ne lui a accordé l'importance qu'il mérite. Tout le monde a parlé du souffle de la diastole artérielle, qui assez souvent existe sans compression de l'artère; mais très-peu d'auteurs ont parlé du souffle de la systole. C'est que le plus souvent il n'existe pas par lui-même; il a besoin d'être produit, il a besoin d'être cherché. Le premier souffle dépend de la contraction du ventricule, d'une force puissante; tandis que le second souffle est produit par la *systole des artères de la jambe*, par une force beaucoup moins grande, qui a besoin d'aide, et cette aide est la compression de l'artère.

Quand l'insuffisance aortique est dégagée de toute complication, quand le cœur bat énergiquement, quand les artères vibrent et réagissent puissamment, le double souffle prend à l'orcille; quand, au contraire, ce qui arrive assez souvent, l'insuffisance aortique est doublée d'un rétrécissement considérable de l'orifice aortique ou de la bicuspide, les artères sont médiocrement distendues par le sang, et alors on perçoit difficilement le second souffle. Il faut prêter une grande attention pour le trouver, et encore n'est-ce pas constamment qu'il apparaît: on ne le trouve pas pour les pulsations faibles. Suivant que le malade palpite plus ou moins, il apparaît ou il disparaît; parfois il existe dans les deux crurales, parfois dans une seule: en un mot, pour qu'il apparaisse, une distension et une réaction, une systole suffisantes des artères, sont nécessaires; un examen soigneux est indispensable.

Il y a deux manières de produire ce double souffle, avec le stéthoscope ou avec la main. On appuie graduellement l'instrument jusqu'à oblitérer l'artère; il y a un moment où le double souffle apparaît; ou bien, mais cela ne peut se faire que quand le second

souffle se produit facilement, on peut poser simplement le stéthoscope sur l'artère sans appuyer, puis presser avec la main successivement en amont et en aval de l'instrument. La pression en amont produira le premier souffle, la pression en aval produira le second souffle : preuve bien évidente que le second souffle est produit par toutes les artères de la jambe, qui chassent le sang en arrière, en vidant en quelque sorte les capillaires.

Ce n'est pas seulement au point de vue du diagnostic que cette étude du double souffle intermittent offre de l'intérêt. Cette marche du sang en arrière peut expliquer quelques-uns des symptômes de l'insuffisance aortique, peut expliquer la mort subite que l'on observe quelquefois.

Une perturbation profonde est apportée dans la circulation; le sang ne circule plus, pour ainsi dire; il va et vient dans le système artériel et stagne dans les veines qui tendent continuellement à se vider. Le ventricule gauche, dans sa diastole puissante, aspire le sang des poumons par les veines pulmonaires, en même temps qu'il aspire le sang des capillaires, puisqu'il a prise sur les artères par le fait de l'insuffisance aortique : le ventricule droit, les poumons, sont vides de sang; l'hématose se fait mal; les malades sont pâles, meurent d'anémie et de syncope; ils supportent mal les saignées.

Quelle différence avec le rétrécissement de la bicuspide! Ici au contraire le sang est accumulé, pressé dans les veines, dans le cœur droit et les poumons; les malades meurent d'apoplexie, d'asphyxie; la saignée les soulage.

Ce sont deux états qui se combattent, et dont l'un pourrait être considéré comme le remède de l'autre.

Le D[r] Mauriac a appelé l'attention sur les morts subites semblant se rattacher à l'insuffisance aortique; il en cherche l'explication. Ne pourrait-on pas invoquer l'anémie et la syncope?

L'auscultation est le point important de ce mémoire. Nous avons détaché de nos observations les signes stéthoscopiques, et en particulier ce qui a trait à la *crurale*.

1° Dans tous les cas de maladie du cœur où le double souffle intermittent crural a été entendu, on a trouvé à l'autopsie l'insuffisance aortique.

Mon maître et ami, le D[r] Gubler, a pu vérifier notre assertion

dans son service de l'hôpital Beaujon; il m'a communiqué l'observation, que je me fais un plaisir, en même temps qu'un devoir, de placer en tête.

R..... (Étienne), âgé de 47 ans, jardinier, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, nº 12, le 13 août 1860, pour une affection organique du cœur, consécutive à un rhumatisme articulaire, contracté vingt mois auparavant. Il offre au plus haut degré les signes rationnels d'une maladie cardiaque avancée : essoufflement, cyanose, gonflement des jugulaires, anasarque des extrémités et même du tronc, ascite, augmentation de volume du foie, ictère hémaphéique, etc. Du côté des organes circulatoires, on constate les particularités suivantes : large matité précordiale; soulèvement assez étendu de la paroi; choc de la pointe dans le sixième espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres en dehors de la ligne verticale passant par le mamelon; frémissement vibratoire sensible au premier temps. Dans la région de la pointe, on entend un bruit de souffle doux pendant le choc. A mesure que l'oreille se rapproche de la base, le souffle du premier temps devient plus intense; au niveau de l'orifice aortique, il couvre le premier claquement sans l'effacer. Le claquement valvulaire du second temps est également facile à entendre, bien qu'il soit accompagné aussi d'un léger souffle. Vers le sommet du ventricule et vers son bord gauche, on perçoit un souffle très-atténué, se rattachant au premier temps de la révolution cardiaque, et paraissant n'être que le premier souffle de la base affaibli par la distance.

«Les signes physiques fournis par l'auscultation révèlent donc uniquement une lésion de l'orifice aortique.

«Le pouls présente aussi, mais moins nettement, le caractère de l'insuffisance des valvules sigmoïdes : il est ondulant, sans être aussi développé et aussi bondissant que dans le type; d'un autre côté, il n'offre pas la petitesse extrême du pouls de l'insuffisance et du rétrécissement de l'orifice mitral.

«En définitive : 1° les symptômes rationnels sont en faveur d'une lésion auriculo-ventriculaire gauche, 2° l'auscultation ne démontre que l'altération aortique, 3° et le pouls est ambigu. C'était l'occasion de s'assurer de l'existence du double souffle de l'artère crurale, que mon ami M. le Dr Paul Duroziez a signalé comme constant dans les cas d'insuffisance aortique. Le stéthoscope appliqué sur la fémorale droite, au niveau de son passage sous le ligament de Poupart, permet aussitôt de constater ce nouveau signe de la maladie de Corrigan. Le bruit correspondant à la systole artérielle, sans être aussi constant que celui de la diastole, s'obtient au moins toutes

les deux ou trois pulsations, et quelquefois à chaque révolution du cœur, pourvu que la pression soit convenable.

« D'après cet ensemble de preuves, j'affirme la lésion simultanée des deux orifices du cœur gauche, avec rétrécissement et insuffisance de celui de l'aorte. Quant à l'orifice mitral, vu l'absence d'un souffle au premier temps ayant son maximum à la pointe, avec un timbre propre permettant de le différencier de celui de la base, j'admets de préférence un rétrécissement sans insuffisance notable. Plus tard il m'a semblé que le souffle perçu à la pointe y avait en partie son foyer de production, mais d'ailleurs rien n'est venu modifier mon diagnostic primitif.

« Malgré l'usage de l'opium et de la digitale, malgré l'emploi des purgatifs répétés et des médicaments diurétiques, l'état du malade s'est aggravé rapidement : il est survenu de l'apoplexie pulmonaire, et la mort a eu lieu le 9 septembre 1860. »

Autopsie. Le Dr Gubler m'a fait remettre le cœur.

Le péricarde est adhérent de toutes parts, il est même difficile de séparer les deux feuillets.

Le muscle est puissant, l'hypertrophie est générale; le ventricule gauche est considérable comme ampleur; on y trouve des traînées de fibrine organisée et adhérente.

La tricuspide est intacte, hypertrophiée. Rien de notable pour l'artère pulmonaire.

La bicuspide est rétrécie, cartilagineuse, osseuse par points; le petit doigt passe avec peine à travers l'orifice.

Les sigmoïdes de l'aorte sont épaissies, déformées, granulées sur la face ventriculaire. Le Dr Gubler a constaté l'*insuffisance*.

Gourdon, 36 ans, mort à la fin de décembre 1860.

Pouls à 32, régulier, singulièrement redoublé; 2 pulsations parfaitement égales se précipitent, puis vient un long repos.

Dans la crurale, double souffle parfaitement intermittent.

Dans la carotide droite surtout, double battement, puis frémissement prolongé et souffle au second temps.

Sous le sternum, du haut en bas, souffle un peu ronflant au premier temps; puis, au second temps, souffle large, clair, pendant tout le second temps. Pas de triple bruit.

1er décembre. Même pouls; souffle prolongé au second temps, au niveau de l'orifice aortique. Rien de notable au niveau de la bicuspide; le double souffle intermittent crural est un peu difficile à percevoir. Toutefois on sent un double choc; parfois le second souffle se fait sen-

tir, parfois il fait long feu pour ainsi dire. Pas de bruit continu en diminuant la pression.

Je ne vois pas l'autopsie.

Le chef de clinique, Dr H. Dumont, a trouvé une insuffisance aortique très-nette, et de l'épaississement seulement à la bicuspide.

L'autopsie confirma le diagnostic; l'absence du triple bruit et de tout signe stéthoscopique anormal à gauche indiquait l'absence du rétrécissement et de l'insuffisance de la bicuspide. L'insuffisance aortique était rendue plus évidente, s'il était possible, par le double souffle intermittent crural.

Riescher, 24 ans, morte le 26 juillet 1858.

Autopsie. Cœur gros, dodu, ferme; hypertrophie générale; adhérence générale du péricarde; pointe arrondie.

Bicuspide un peu étroite, hypertrophiée, garnie sur les bords de quelques dents de poisson; cordes mères attachées directement sur le bord libre de la valvule, fibreuses, fortes; muscles tenseurs vigoureux; rétrécissement moyen.

Orifice aortique insuffisant; valvules en babouche, en poche de carnier usé, épaisses, dures; plaques athéromateuses de l'aorte; pas de dilatation.

Première attaque de rhumatisme à l'âge de 7 ou 8 ans.

A l'entrée, cœur très-gros; double souffle au niveau de l'orifice aortique; le second le plus fort. Le *double souffle* se continue tout le long de l'artère et est très-remarquable dans les *crurales;* lappement à la pointe.

17 juillet. Double souffle sous le sternum. A la pointe, rhythme du rétrécissement de la bicuspide (fout, ta, ta, roû); au premier temps, souffle profond un peu ronflant, valvulaire, ajouté à un souffle clair sanguin; dédoublement du second claquement; ronflement pendant tout le second temps.

Les accidents rhumatismaux aigus frappent coup sur coup la malade : arthrites, endocardite, péricardite, pleurésies; nous ne trouvons pas l'anasarque des maladies du cœur.

Nous voyons signalée pendant la vie la double lésion trouvée à la mort : insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, insuffisance et rétrécissement aortique.

Lecomte, 39 ans; mort subite le 5 décembre 1859.

Autopsie. L'aorte est dilatée et forme au-dessus des valvules aortiques une poche plissée, ratatinée, flasque.

Les valvules aortiques sont largement *insuffisantes*.

La bicuspide est complétement saine.

Le cœur est très-gros, à parois très-fermes; le péricarde est presque partout adhérent.

On trouve une sérosité abondante dans les cavités pleurale et péritonéale.

Le foie est gros, dodu, rebondi, très-congestionné, un peu induré, carnifié.

Les poumons sont petits, ils ont été comprimés par le liquide; ils ne présentent du reste rien de saillant.

Plusieurs accès de fièvre intermittente aux colonies.

A l'entrée, il y a déjà de l'enflure des jambes; le cœur est gros, les claquements sont difficiles à entendre. *Double souffle avec froissement sur toute la surface du cœur.* Pas de dédoublement du second claquement. *Double souffle intermittent crural.* Pouls régulier, assez développé, vibrant.

5 décembre, mort subite.

Voici un exemple de plus de mort subite dans l'insuffisance aortique.

L'insuffisance aortique indiquée par le double souffle intermittent crural a été trouvée à l'autopsie. On n'avait noté aucun signe se rattachant à la lésion de la bicuspide; la bicuspide était intacte.

Grangier, 38 ans, mort le 25 janvier 1858.

A l'entrée, pouls à 64, vibrant, régulier; double souffle sur toute la région précordiale, se prolongeant dans les carotides.

18 décembre. *Double souffle* général, tête, ventre, *crurales;* pas de rétrécissement de la bicuspide.

Le 23, coma.

Autopsie. Cœur énorme, largement découvert; les poumons sont refoulés de droite et de gauche; le cœur joue librement dans le péricarde. Dilatation en masse du cœur; peu d'hypertrophie; tissu dense; congestion chronique, carnification. Dilatation du ventricule droit, surtout de la partie artérielle qui bombe; rétrécissement de l'orifice pulmonaire, sigmoïdes parfaitement saines. Dilatation de la première partie de l'artère pulmonaire, qui est un peu flasque.

Caillots blancs produits avant la mort.

Ventricule gauche dilaté, blanc à l'intérieur. Colonnes charnues blanches, par le développement du tissu fibreux; bicuspide parfaitement intact, jouant très-bien.

Orifice aortique non dilaté, rétréci relativement; valvules épaisses, inégales, athéromateuses; une d'elles surtout est *revenue sur elle-même;*

pas de dépôt calcaire. Très-peu de dilatation de l'aorte; dépôts athéromateux tout le long de l'aorte.

Dans ce cas, pas de rhumatisme articulaire aigu ; pas d'endocardite, aiguë du moins; pas de lésion de la bicuspide. Le cœur est énorme, surtout dilaté. Pendant la vie, nous trouvons le double souffle sternal, en même temps que le double souffle intermittent crural, et à l'autopsie l'insuffisance aortique. Pendant la vie, rien n'a été noté du côté de la bicuspide; celle-ci était saine.

La mort arrive par l'anasarque et le coma.

Ansiglioni, 31 ans, morte le 21 septembre 1858.

Autopsie. Cœur mesurant 13 centimètres en travers, 14 en hauteur et 34 en circonférence, dodu, en besace, à parois fermes, résistantes, presque aussi large d'avant en arrière que de droite à gauche. Muscle assez bien conservé. Rien de notable nulle part que l'hypertrophie générale du cœur et la lésion de la partie ascendante de l'aorte, ainsi que des sigmoïdes de l'aorte ; *sigmoïdes insuffisantes,* surtout par le fait d'une des valvules, qui est indurée. Immédiatement au-dessus des valvules, poche anévrysmale, et au-dessus de cette poche, dilatation du sinus aortique. Larges plaques péricardiques à teinte grisâtre, disséminées en avant, en arrière, avec des adhérences çà et là : un verre de sérosité.

Deux noyaux d'apoplexie dans le poumon droit; épanchement abondant dans la plèvre gauche.

OEdème du cerveau ; un peu de liquide dans les ventricules cérébraux.

A l'entrée, très-peu de claquement, pas d'altération du rhythme; on ne sent pas battre la pointe; on sent mal les mouvements du cœur.

Double souffle sternal, double souffle intermittent crural.

Orthopnée; peu de résonnance en arrière.

Pouls à 96, régulier, petit, vibrant.

Le 26, crachats sanglants.

14 septembre. Nuit mauvaise; cause encore le matin; puis tout à coup, nausées, oppression, perte de connaissance, paralysie du côté gauche, perte complète de la parole.

Le 15. Elle parle bien ce matin.

Le 19, nouvel embarras de la parole.

Le 21. Elle est attachée; elle ne me reconnaît pas; elle semble ne pas voir; elle est paralysée du côté gauche de la bouche; elle crie continuellement, s'agite, se met à son séant, se jette à la renverse. Dyspnée considérable; respiration à 60. Matité en arrière à gauche avec souffle.

Double souffle intermittent crural.

Ici la mort arrive par l'anasarque qui envahit la poitrine, puis

le cerveau. Cette paralysie passagère, limitée à un des côtés, est remarquable.

Ici encore pas d'endocardite de début, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de lésion de la bicuspide; c'est presque uniquement l'aorte qui est malade. Ici encore, coïncidence du double souffle sternal et du double souffle intermittent crural. Pendant la vie, on ne note aucun des signes du rétrécissement de la bicuspide.

Dessalle, 50 ans, mort le 11 juillet 1858.

Autopsie. Cœur gros, en besace, mou, jaune, sans apparence musculeuse.

Pas de plaque péricardique.

Rien de notable pour les cavités droites que de la largeur des cavités comme des orifices.

Bicuspide altérée; granulations, végétations fongueuses; peut-être de l'insuffisance.

Déchirure d'une des sigmoïdes de l'aorte; plaques crétacées dans l'aorte; ulcérations s'étendant sur la grande lame de la bicuspide; pas de dilatation notable de l'aorte.

Buveur.

Pouls régulier, vibrant, développé; pâleur, malgré le gonflement des veines. Purpura; ascite assez abondante.

OEdème considérable des jambes.

Sous le sternum, souffle au second temps, assez doux, non en étrille; peu de souffle au premier temps. A la pointe, souffle sec, superficiel, indépendant du claquement, sanguin, s'étendant à gauche.

Double souffle intermittent crural.

8 juillet. Peu de souffle au premier temps; sous le sternum, souffle au second temps; le souffle du premier temps, à la pointe, a disparu.

Celui-ci meurt brûlé par l'alcool et étouffé. Le cœur n'existe plus comme muscle; on n'entend plus à la fin le souffle du premier temps. La bicuspide est peut-être insuffisante, elle n'est pas rétrécie. Pendant la vie, nous n'avons pas signalé le rétrécissement. Pendant la vie, nous avons trouvé le double souffle sternal, le double souffle intermittent crural; l'insuffisance aortique existe bien. Nous ne trouvons pas dans les antécédents le rhumatisme articulaire aigu; nous ne trouvons pas une lésion nette dans ce sens à l'orifice mitral. Ce malade a été décomposé par l'alcool. Il y a de la syphilis dans les antécédents.

Radigois, 59 ans, morte le 12 avril 1858.

Autopsie. Cœur de volume moyen, peut-être un peu plus gros qu'à l'état normal.

Plaques péricardiques, graisse abondante, muscle un peu gros.

Aorte dilatée, incrustée sur toute sa surface dans sa portion ascendante; sigmoïdes épaissies, cartilagineuses, *fermant incomplétement l'orifice;* plaques athéromateuses dans l'aorte descendante; quelques plaques dans l'artère pulmonaire.

Rien de bien notable dans le ventricule droit, si ce n'est la disparition presque complète de ses fibres musculaires, étouffées par la graisse.

Bicuspide à rebord inégal, boursouflé.

Pas d'induration; cordes épaissies; muscles tenseurs à sommet un peu fibreux.

Capsule surrénale gauche molle; capsule surrénale droite grosse; marron sanguin dans l'intérieur; au milieu d'un marron décoloré, se trouve un noyau de sang noir.

Utérus perdu dans une masse de marrons fibreux. Un des ovaires a disparu; on en trouve probablement un qui contient un kyste rempli de matière crétacée.

Cerveau. Sérosité purulente à la base; fausses membranes; pas de méningite rouge bien notable. La pie-mère se détache facilement; pas d'injection notable de l'encéphale; liquide séreux assez abondant dans les ventricules. Rien au cervelet; pas de ramollissement bien net de la substance nerveuse. Quand on ouvre le ventricule moyen, on déchire la partie du plancher placée en dehors de la couche optique et on pénètre dans une cavité qui semble envelopper la couche optique comme le fait le corps strié. La cavité est tapissée par une membrane molle et traversée par quelques brides vasculaires. Si on enlève la partie de la membrane qui tapisse le plancher, on trouve des fibres blanches disséquées, ce sont les radiations du pédoncule cérébral; il reste encore en arrière un noyau de substance grise. Plaques athéromateuses dans les artères du cerveau.

12 novembre. Pouls à 76, parfaitement régulier, vibrant; souffle au second temps, au niveau de l'orifice aortique.

Double souffle intermittent crural parfaitement net.

10 décembre. Pouls très-distinctement redoublé.

20 février. Bruit d'étrille; second claquement très-fort, osseux.

20 mars. Double souffle sternal beaucoup moins fort; pulsations de la crurale très-faibles.

10 avril. Souffles moins forts.

Pendant les derniers temps, l'intelligence resta à peu près saine. Il n'y eut pas de délire; ce fut de l'abattement, du coma. La sensibilité était plus vive, le mouvement était aboli. La flexion des membres droits était douloureuse.

Le double souffle intermittent crural fut constant.

Nous trouvons le bruit d'étrille au niveau de l'aorte ascendante, expliqué par la dilatation en même temps que par les duretés calcaires, puis le souffle plus doux dû à l'insuffisance. Notons la pâleur des méninges et du cerveau; notons le coma, l'absence du délire.

Pendant la vie, on ne note rien du côté de la bicuspide; à l'autopsie, on ne trouve rien. Coïncidence du double souffle intermittent crural et du double souffle sternal.

Legros, 63 ans, mort le 25 avril 1857.

Autopsie. Sigmoïdes de l'aorte un peu déformées, bridées, épaissies; *légère insuffisance.*

Aorte dilatée, hypertrophiée, semée de taches athéromateuses; pas de plaques calcaires.

De même pour toutes les artères qui en émanent, cérébrales, rénales, etc.

Cœur gros; hypertrophie du ventricule gauche; plaques laiteuses nombreuses, surtout à droite et en bas.

Rien de notable pour les veines caves, pas de dilatation notable; pas de dilatation remarquable de l'oreillette droite.

Déchirure de la valvule d'Eustachi et de la partie qui correspond au trou de Botal, sans qu'il y ait communication avec l'oreillette gauche.

Tricuspide un peu épaissie, blanche, jouant probablement très-bien.

Dilatation de l'artère pulmonaire; sigmoïdes normales.

Oreillette gauche ne présentant rien d'anormal.

Bicuspide épaissie, un peu ratatinée, peut-être un peu insuffisante.

Colonnes charnues hypertrophiées; pas de dilatation du ventricule gauche.

Plaque blanche sur la grande lame de la bicuspide.

Adhérences partielles de la dure-mère et des méninges; méninges épaissies, se séparant facilement des circonvolutions; un peu d'œdème du cerveau. Un peu de liquide dans les ventricules; un petit kyste sur la couche optique droite.

A l'entrée, pouls à 100, inégal, irrégulier. R. 42; asphyxie imminente; matité considérable s'étendant sous le sternum jusqu'en haut et sous les cartilages costaux droits; sous le sternum, double souffle; le premier court, le second beaucoup plus long; le second s'entend sur tout le trajet de l'aorte, variant d'intensité, parfois très-musical; anasarque.

Le 13. Souffle musical au second temps jusque dans l'iliaque externe et dans la brachiale.

Double souffle intermittent crural.

Le 21. Pouls à 108, délire.

Le soir. Il est attaché; il remue continuellement la tête de droite et de gauche, laissant cependant parfois la tête tournée à gauche. La paupière droite est complétement abaissée. Quand on cherche à soulever les paupières, le malade les ferme énergiquement; inégalité des traits de droite et de gauche. Pouls fréquent, irrégulier.

Le 23. Pouls à 68, mou, vibrant, régulier; moins de délire. Il n'a pas reconnu sa femme.

A la main, pas de claquements; à la pointe, frémissement assez gros au premier temps. Il semble qu'il y ait un léger frémissement très-court au second temps. A droite, pas de frémissement.

L'aorte est considérablement dilatée, comprenant tout l'espace compris sous les cartilages costaux droits et gauches, jusqu'aux clavicules. On sent manifestement un battement sous tout cet espace. Toutes les artères au-dessus des clavicules battent énergiquement. Nulle part on n'entend un seul claquement.

Le maximum du souffle musical est en bas du sternum, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches; de là il part à droite du sternum, puis à gauche du cœur, où on l'entend encore assez fort.

Diagnostic. Pas de dilatation sacciforme; la dilatation porte surtout à droite; elle a rejeté le poumon droit.

L'artère pulmonaire elle-même est dilatée et vient donner de la matité à gauche.

Pas de contraction énergique du cœur.

Dilatation du ventricule gauche; pas de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; simple altération de la valvule par épaississement.

Lésion de l'aorte, principale; rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique avec plaques disséminées.

Le 24. Irrégularités du pouls; souffle très-piaulant au second temps. On suit le souffle tout le long de l'aorte avec des variations dans le timbre.

La folie existait chez le malade depuis quelque temps avant son entrée; elle a augmenté dans les derniers temps, due en partie peut-être à la tisane de digitale, mais surtout à l'œdème aigu du cerveau. L'autopsie vérifie pour le cœur ce qui avait été annoncé pendant la vie.

Laroche, 59 ans, morte le 5 décembre 1860.

Souffle du second temps au niveau de l'orifice aortique, confus, imperceptible.

Du côté de la bicuspide, double ronflement séparé par des claquements.

Double souffle crural net.

Quand on diminue la pression, bruit de souffle continu ; pas de bruit continu en même temps que le double souffle.

Diagnostic. Rétrécissement de l'orifice mitral.

Insuffisance aortique.

Le 20. Au niveau de l'orifice aortique, plus en bas et en dedans que d'habitude, double souffle peu intense, mais ayant bien le ton de soufflet de l'insuffisance aortique ; ces souffles sont un peu difficiles à découvrir.

Vestiges de double souffle intermittent crural *bien net*. Le pouls bat vite. Bruit continu en diminuant la pression.

14 septembre. Même souffle au second temps, au niveau du sternum. Même triple bruit suivi d'un long ronflement à gauche.

Double souffle crural.

Le 19. *Double souffle intermittent crural.*

15 octobre. Mêmes signes que précédemment. Souffle au second temps clair au niveau de l'orifice aortique. Même triple bruit à gauche, suivi d'un ronflement.

Double souffle intermittent crural.

Autopsie le 6 décembre 1860.

Cœur. Adhérence générale du péricarde ; volume du cœur moyen. Hypertrophie notable, cependant sans dilatation. Les veines caves ne présentent rien de bien anormal ; valvule d'Eustachi bien conformée. Le trou de Botal est fermé complétement ; il reste un cul-de-sac en haut. Légère dilatation des cavités droites et de l'artère pulmonaire, qui sont encombrées de caillots fibrineux blancs. La valvule tricuspide est saine ; la paroi ventriculaire est mince ; l'oreillette gauche est dilatée ; l'endocarde est épaissi et blanc. Je détache l'aorte descendante, et appliquée sur elle, je trouve l'oreillette gauche. L'orifice de la valvule *mitrale* est *rétréci ;* la valvule est épaisse, fibreuse, garnie çà et là sur les bords de végétations fines de nouvelle formation. Il y a insuffisance et rétrécissement. La cavité du ventricule gauche me semble dilatée en proportion de l'hypertrophie des parois ; l'orifice aortique me semble peu rétréci. Les valvules aortiques sont peu déformées : elles portent à leur face inférieure des granulations de date récente. Vues par en haut, elles laissent entre elles un interstice qui dénote l'*insuffisance ;* elles ne tiennent pas l'eau. Immédiatement au-dessus d'elles, l'aorte forme une poche, du reste très-peu considérable. L'aorte n'est pas notablement dilatée ; elle n'est pas incrustée.

Nous trouvons donc à l'autopsie ce qui a été diagnostiqué : le rétrécissement de la bicuspide, l'insuffisance aortique. L'auscultation du cœur pouvait conduire à ce double diagnostic ; mais l'examen des crurales nous a servi, sans aucun doute.

Banna, 43 ans, mort en juillet 1860, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Woillez ; M. Paul, interne.

Double souffle dans la carotide.
Double souffle sternal.
Double souffle crural.

Nous avions suivi ce malade pendant près de trois ans. Les signes du rétrécissement de la bicuspide étaient évidents : là n'était pas l'intérêt, pour nous du moins ; mais, d'après les signes stéthoscopiques que nous avions consignés, nous avions cru pouvoir diagnostiquer l'insuffisance aortique.

Malheureusement le malade est allé mourir à Lariboisière ; nous avons demandé des renseignements, on n'a pu nous en donner aucun.

2° Parfois le double souffle existe dans la crurale et est très-douteux, ou n'existe même pas au niveau de l'orifice aortique.

Il faut en effet, pour que ce souffle apparaisse , que l'orifice du vaisseau soit dans un rapport déterminé avec la force contractile de l'artère. Ce rapport peut être établi artificiellement pour la crurale; il ne peut l'être au niveau de l'orifice aortique. C'est ainsi que, pour les rétrécissements de la bicuspide, parfois les bruits deviennent tellement peu intenses, qu'ils semblent manquer.

Fritsch, 38 ans, mort le 20 juillet 1858.

A l'entrée, pas de matité anormale du cœur; claquements assez purs; beaux froissements ; coup de râpe à la pointe.

Double souffle crural.

Le 30. Coup de râpe au second temps.

Le soir. Même souffle d'arrachement ; *double souffle crural.*

1er avril. *Double souffle crural;* double bruit dur au niveau de l'aorte ; pouls régulier.

Singulier mouvement de la pointe ; on dirait qu'on voit le sang rentrer dans le ventricule, au second temps.

Double froissement; arrachement au second temps.

Le 2. Souffle placé à cheval sur les deux temps.

Le 3. *Double souffle crural.* Pouls presque régulier; même jeu de la pointe ; pas de souffle net à la pointe; rudesse à l'origine des vaisseaux; cœur un peu développé.

Pas d'enflure des jambes.

Le 8. On voit le jeu de la pointe, comme si elle était à nu, une secousse et un retrait ; beau souffle râpeux au second temps plus particulièrement; froissement péricardique qu'on peut limiter, tout à fait distinct d'un bruit de souffle profond.

Le 12. Beau double bruit à la pointe, le premier froissant, le second soufflant.

Le 14. Pouls vibrant, développé; beau froissement double à la pointe. *Pas de souffle d'insuffisance ! beau double souffle crural !*

3 mai. Magnifique exemple de bruit péricardique, bruit d'arrachement, à cheval sur les deux temps, aigu, circonscrit à la pointe, ne se propageant pas le long du bord gauche du cœur, entendu facilement en arrière.

12 juin. Même coup de râpe à la pointe; on le retrouve en arrière, localisé, assez bas, ne se transmettant pas largement sur la poitrine.

4 juillet. Battement considérable des artères; pas de double souffle crural; claquements un peu durs. Souffle en jet de vapeur, ayant son maximum à la pointe, se dirigeant dans tous les sens, en avant, en arrière. Il me semble qu'une grande partie de ce souffle est due au sang et par conséquent à un orifice; il a un maximum bien limité à la pointe.

Le 20. Changement considérable; oppression. Le malade se tient appuyé sur les mains rejetées en arrière; il me parle à peine. La gorge est couverte de fausses membranes; la luette en est enveloppée.

Il a toujours eu l'aspect des malades atteints de dilatation générale artérielle, de maladie de Corrigan. Chez lui, les signes, quoique très-évidents, ont toujours présenté quelque chose d'un peu embrouillé. C'est ainsi que ce souffle en arrachement a été placé par les uns au premier temps, par d'autres, au second, par d'autres, à cheval sur les deux temps. Le *double souffle intermittent crural* devait faire diagnostiquer l'insuffisance aortique. Que trouvons-nous à l'autopsie?

D'abord des plaques tapissant l'isthme et s'arrêtant au-dessus des cordes vocales; plaques purement inflammatoires, rhumatismales, se reliant aux accidents que nous trouverons plus bas.

Pour les poumons, adhérence à peu près générale des plèvres, farcissement granuleux, excavations aux sommets.

Un peu d'hypertrophie du cœur, pas de liquide dans le péricarde.

Fausses membranes molles, assez épaisses, adhérentes, une à la pointe, deux autres sur le corps des ventricules, du côté de la pointe. Le péricarde est en général blanc, épaissi, inégal; les veines, les artères, font un gros relief.

Le muscle est altéré; il prend la teinte jaunâtre, l'apparence du rein; il y a là de l'inflammation chronique.

A l'intérieur la tricuspide est rouge, inégale; elle conserve des traces d'un travail inflammatoire encore récent.

La bicuspide est rouge, offre quelques granulations d'origine récente. La grande lame offre des rides du côté de l'aorte.

Les *sigmoïdes de l'aorte* sont larges, grandes, profondes, notablement altérées; granulations inflammatoires, adhérences entre les bords des valvules, de manière à les rendre *insuffisantes*. L'aorte, un peu élargie, est parsemée de quelques plaques jaunes, puis de balafres rosées, rouges, de date récente. Il y a eu de l'endocardite dans les derniers jours; l'endocarde est en général blanc, opalin, épaissi.

Cette observation est intéressante par la forme franchement inflammatoire de l'insuffisance, par la difficulté du diagnostic établi seulement d'après les signes stéthoscopiques du cœur, par la facilité du diagnostic établi d'après l'examen des crurales.

3° Quand on n'a pas pu entendre le double souffle intermittent crural, on ne trouve pas, à l'autopsie, l'insuffisance aortique.

Nous avons réuni 6 cas, dont le premier est *remarquable* sous le rapport et de la précision que notre signe a pu donner au diagnostic, et de l'influence que ce diagnostic pouvait avoir sur le traitement.

Hinnekens, 32 ans, morte le 20 juin 1860.

Elle semble n'avoir jamais eu de douleur dans les jointures.

Je trouve un cœur hypertrophié, le pouls vibrant; un double souffle froissant, craquant, au niveau du sternum. Les claquements sont purs à gauche. Je ne trouve *aucune trace de double souffle intermittent dans les crurales*. Je conclus à une péricardite aiguë sans lésion du côté des orifices.

Le chef du service (Hôtel-Dieu), se basant sur la propagation du double souffle dans les carotides, sur la vibrance du pouls, rejette l'idée d'une péricardite, et admet l'insuffisance aortique.

Nous affirmons notre diagnostic. Il y a de plus un état fébrile; la malade se plaint vivement et rapporte sa douleur à la région du cœur.

Le Dr Marey applique son sphygmomètre; il ne trouve aucune trace de redoublement du pouls, ce qui confirme notre diagnostic.

A l'*autopsie*, on trouve une adhérence presque générale, lâche, avec les végétations, les dents de poisson de la péricardite aiguë. Le cœur est hypertrophié; le ventricule gauche a des parois extrêmement épaisses, remarquablement épaisses, un peu jaunes. *Rien, absolument rien aux valvules*. Aucune espèce de rétrécissement ni d'insuffisance.

Léonard, 26 ans, mort le 15 janvier 1859.

Pouls crural simple.

Autopsie. Rétrécissement de la bicuspide.

Pas de lésion de l'orifice aortique.
(Observation rapportée dans la thèse inaugurale du Dr Mosquera, 23 août 1860.)

Monot, 21 ans, morte le 19 janvier 1859.
Souffle piaulant simple de la crurale.
Autopsie. Rétrécissement de la bicuspide.
Rien de notable à l'aorte, si ce n'est qu'elle est assez étroite dans tout son parcours.

Fourmet, 74 ans, morte le 9 janvier 1858.
Double frottement sec, crépitant, au niveau des valvules aortiques (bruit de coquilles d'œuf que l'on écrase).
Pas de double souffle crural.
Ce bruit de coquilles d'œuf que l'on écrase se rapporterait à l'ossification par petites plaques de l'aorte, comme il arrive assez souvent chez les vieillards. Je n'ai pas retrouvé les détails de l'autopsie ; il me semble bien me rappeler que l'autopsie avait vérifié notre diagnostic.

Duchemin, 79 ans, mort le 19 novembre 1859.
Double souffle assez court au niveau de l'orifice aortique.
Double souffle carotidien.
Pas de double souffle crural.
7 septembre. Double souffle au niveau de l'aorte.
Double souffle bien marqué dans les carotides.
Souffle simple dans les crurales.
Le 10. Double souffle au cœur.
Souffle crural simple ; bruit continu.
Autopsie. Pas de rétrécissement de la bicuspide ; probablement insuffisance par le fait de l'ossification d'un coin de la valvule.
Les sigmoïdes de l'aorte sont suffisantes, mais remplies d'ossification.
Toute l'aorte est large et incrustée.

Cette observation est contraire à l'opinion de M. Corrigan, qui n'admet le double souffle dans le cas de maladie de l'aorte que lorsqu'il y a en même temps insuffisance aortique. Il est vrai que ce double souffle n'a jamais pu être qualifié de bruit d'étrille. Nous avons pu rejeter l'insuffisance en nous aidant de l'examen de la crurale.

X...., morte le 22 décembre 1857.
Le 21. Double souffle au cœur ; double frémissement vibratoire ; cœur très-gros.
Dans la crurale gauche, souffle à double courant ; pas à droite.
Le 22. Pas de double souffle crural, ni à droite ni à gauche.
Le soir. Souffle crural simple.

Autopsie. Aorte notablement dilatée et incrustée, sans insuffisance des sigmoïdes.

Encore un cas en opposition avec l'opinion de M. Corrigan.

4° Quand le double souffle intermittent crural est douteux, l'insuffisance aortique est douteuse.

Lauger, 77 ans, mort le 8 décembre 1858.
16 septembre. Double souffle précordial.
Double souffle crural.
Double souffle carotidien.
Le 21. A la crurale, double souffle obtenu par le doigt comprimant plus bas que l'endroit où est placé le stéthoscope. Le double souffle n'existe pas pour toutes les pulsations; il est parfaitement tranché.
Le 22. Pas de double souffle au cœur.
A la crurale, léger souffle en retour; pas de double souffle net.
1er octobre. Pas de souffle net au cœur; pourtant quelque chose de douteux au second temps.
Léger souffle en retour à la crurale; pas de double souffle net.
Souffle au second temps dans les carotides.
Le 5. Double souffle au cœur, léger, presque douteux.
Le 9. Pas de double souffle net au cœur.
Impulsion vive de la crurale, second souffle très-douteux. Rien à une pression assez forte. Peut-être léger retour moelleux par une pression douce.
Double souffle net dans les carotides.
Le 27. Rien de net au cœur.
Pas de double souffle crural.
Bruit continu dans les carotides.
Autopsie. Aorte élargie; plaques crétacées.
Valvules sigmoïdes hypertrophiées, légèrement déformées; insuffisance aortique douteuse; sinus aortique développé.

Il est curieux de voir qu'à l'autopsie nous trouvons le même doute que pendant la vie.

Il y a là un ensemble de faits remarquable, et bien capable d'amener la conviction. La science du diagnostic appliqué aux maladies du cœur est à coup sûr bien avancée, quand on peut ainsi préciser le siége de la maladie, quand on peut distinguer des lésions aussi voisines que celles de l'orifice aortique et de la bicuspide, quand on peut affirmer ici une insuffisance aortique, là un rétrécissement de la bicuspide, là une maladie du péricarde, là enfin une lésion complexe, et cela au moyen de signes grossiers, cer-

tains, faciles à percevoir. A chaque pas, nous voyons se confirmer l'importance du signe pathognomonique attribué par M. Bouillaud au rétrécissement de la bicuspide, c'est-à-dire le dédoublement du second claquement; à chaque pas, nous voyons se confirmer l'importance du double souffle intermittent crural, comme signe de l'insuffisance aortique. Ici on admet une lésion du péricarde, nous affirmons l'insuffisance aortique, et l'autopsie nous donne raison; là on admet l'insuffisance aortique, nous affirmons la lésion du péricarde, et l'autopsie nous donne raison. Enfin n'y a-t-il pas lieu à une légère satisfaction quand au diagnostic : insuffisance aortique sans lésion du péricarde, on peut substituer le diagnostic : péricardite, sans insuffisance aortique. Il ne faut donc pas pousser, ainsi que le professeur Forget, pour l'auscultation du cœur, le cri du Dante : «Ici il faut laisser toute espérance.» Les signes abondent, affluent, nous prennent aux yeux, aux oreilles, à la main, à l'intelligence; c'est à nous de ne pas les laisser échapper.

Jusqu'ici l'autopsie est venue nous juger. La relation qui existe entre l'insuffisance aortique et le double souffle intermittent crural est bien établie. Nous pouvons maintenant produire les observations non suivies d'autopsie, soit pour ajouter par le nombre à la démonstration, soit pour trouver quelques particularités plus ou moins dignes d'intérêt.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE DU RÔLE DE LA DÉCHIRURE CAPSULAIRE DANS LA RÉDUCTION DES LUXATIONS RÉCENTES DE LA HANCHE,

Par **M. GELLÉ**, docteur en médecine de la Faculté de Paris, ancien interne des hôpitaux et hospices civils.

De toutes les branches des sciences médicales, celle qui a le plus progressé sous l'influence du développement des connaissances anatomiques, c'est la chirurgie; et surtout cette partie qui traite des lésions traumatiques des os ou des articulations. Ce n'est point à notre époque que l'on pourrait reprocher, comme on l'a fait avec raison, à tous les écrits antérieurs à J.-L. Petit, l'absence ou l'imperfection des notions anatomiques (*Compend. de chirurg.*, t. II,

p. 385). Les progrès réalisés par l'application de l'anatomie à la pathologie et à la thérapeutique des luxations, malgré les conquêtes nombreuses de la science, laissent cependant encore un champ bien vaste de recherches, et ne peuvent suffire à résoudre toutes les questions que comporte un cadre aussi étendu et aussi varié. L'anatomie normale a donné ce qu'elle peut d'enseignements, elle a appris le nombre, le rapport et le jeu des divers éléments, la physiologie aidant; elle a permis d'édifier la partie nosographique si discutée et si utile. Ceci fait, son rôle était fini; elle devenait insuffisante; c'est dans l'étude de l'anatomie pathologique que les chirurgiens sont venus chercher alors les moyens nouveaux de faire progresser la science. J.-L. Petit, Desault, Boyer, l'Académie de chirurgie, qui ont fait si bien profiter l'art de l'application de l'anatomie jusque-là négligée, sont encore vivants parmi nous; hier encore la classification des espèces de luxations était le texte de discussions vives de Roux (*Mél. de chirurg.*, 1809), de Gerdy, de MM. Velpeau et Malgaigne; l'emploi de l'anatomie pathologique pour la solution de toutes ces questions est à l'ordre du jour. La science est donc bien jeune dans tout ce qui touche à notre sujet, et son dernier mot n'est pas dit.

Le flambeau de l'anatomie pathologique doit éclairer la chirurgie dans ses nouveaux progrès. Mais les éléments d'étude, dispersés, soumis au hasard qui les produit, au temps qui seul peut les multiplier, sont encore insuffisants pour servir à tous les besoins, à combler tous les desiderata.

Les faits manquent : cette nécessité de partir des faits et la lenteur de leur production nuisent à l'édification d'un système; voilà pourquoi l'étude des observations ne permet pas de juger encore de la valeur et du rôle des divers éléments dont se compose le problème de la réduction des luxations : les discussions et les incertitudes qui se sont récemment produites à propos de la question des luxations complètes et incomplètes en sont une suite forcée et une preuve évidente.

Il devenait nécessaire d'interroger l'action des causes traumatiques sur le cadavre, d'en étudier les résultats, de juger de la force des diverses résistances, de l'étendue et du mode des déplacements, des rapports entre la cause et l'effet, et surtout de discuter, avec l'expérimentation, le prix des méthodes et des procédés

de réduction : c'était là une mine intarissable, permettant d'amasser une collection de faits, et de se former en peu de temps une expérience complète du sujet, par la facilité à produire les cas et par l'abondance des moyens d'étude.

C'est à cette source que j'ai puisé. M. le professeur Malgaigne m'a précédé depuis longtemps et m'a montré le chemin ; c'est là qu'il a trouvé cette science profonde du sujet qui frappe à la lecture de son ouvrage. J'aurai l'occasion de le citer souvent ; c'est dans son traité des luxations que j'ai trouvé les plus grands encouragements à continuer l'étude à laquelle je me suis livré.

Le problème de la réduction des luxations de la hanche se compose d'une série de problèmes nés des nouveaux rapports de l'os luxé, de l'état anormal des ligaments déchirés, de la nécessité de vaincre l'obstacle que la résistance musculaire oppose au dégagement de l'extrémité déplacée, et de la ramener dans la cavité articulaire qu'elle a quittée. Un ordre de moyens spécial correspond dans le traitement à chacune des parties précédentes. On a partagé l'action en trois temps, d'après l'ordre de succession des conditions à remplir. Dans le premier temps, on dégage la tête que les muscles appliquent sur l'os des iles ; dans un deuxième, on la rapproche de sa cavité, en lui faisant décrire un chemin inverse de celui qu'elle a pris pour sortir, et dans le troisième temps, on l'y fait pénétrer.

Au premier temps, il faut combattre l'action musculaire; dans le deuxième, on lutte contre le déplacement, on le réduit ; et dans le troisième, on doit être près de l'entrée de la cavité, où l'on pousse la tête luxée. Pour réussir dans ces trois actes, il faut que le chirurgien connaisse : 1° la force de la résistance musculaire ; 2° le sens du déplacement, sa théorie ; 3° par quel orifice la tête doit rentrer.

Voyons si, dans l'état actuel de nos connaissances, le chirurgien possède ces trois points, et comment il les comprend.

De toutes les résistances qui s'opposent à la réduction des luxations de la hanche, celle que produisent les muscles a de tous temps attiré l'attention des chirurgiens, et, dès l'enfance de l'art, le traitement semble résider tout entier dans le choix des moyens les plus propres à triompher de leur contraction. De là sont venus les nombreux et formidables appareils que l'on trouve décrits et figurés dans les traités de chirurgie, depuis Hippocrate jusqu'à

nous; de là sont venus les préceptes les plus variés sur la manière d'attacher les lacs, sur le lieu où l'on devait les placer, sur la direction à donner au membre, sur l'urgence de relâcher les muscles en lui donnant telle ou telle position. C'est dans le même but que l'on donnait l'émétique, que l'on prescrivait la saignée syncopale ou le bain chaud, que l'on prolongeait la durée des tractions continues et lentement graduées. Aujourd'hui nous agissons sur le système musculaire par les anesthésiques; le chloroforme remplace avantageusement l'arsenal thérapeutique des anciens, il réduit à néant le principal objet de leurs préoccupations et des appareils. Grâce à lui, on peut dire, avec les auteurs du *Compendium de chirurgie,* que le traitement des luxations demande plus de lumières et d'adresse que de force.

Les muscles sont paralysés; nous avons fait un progrès véritable dans ce premier temps de l'opération. Pour ramener la tête déplacée vis-à-vis de la cavité cotyloïdienne, il est nécessaire de connaître son déplacement. Cela a conduit à bien étudier les nouveaux rapports de l'os luxé, et à poser la base d'une classification sur les diverses situations de la tête. Mais le siége de la tête indique-t-il exactement le sens du chemin suivi par elle à partir de sa cavité? C'était l'opinion de Boyer, et de nos jours, malgré les assertions de M. Malgaigne, la science n'est pas faite là-dessus. M. Malgaigne est en effet beaucoup trop exclusif quand il prétend que dans toutes les luxations, la tête sort d'abord près de l'ischion : c'est un point qui sera traité tout au long dans cette étude. Je dirai ici seulement que ni Boyer ni M. Malgaigne n'ont dit toute la vérité.

J'arrive au troisième temps, à la pénétration de la tête dans sa boîte; ici la science n'est pas faite, elle ne possède ni règles ni principes. Nous venons de voir que nous ignorons le chemin que doit prendre la tête pour se rapprocher de sa cavité : aujourd'hui les tâtonnements, l'empirisme, la chance, commandent dans cette partie du traitement des luxations. Prouvons tout cela par un historique rapide de la question.

L'histoire du sujet peut se diviser en deux époques : dans la première, qui commence au père de la médecine, et qui s'étend jusqu'à Boyer et à J.-L. Petit, un dogme plein de sens, une théorie excellente, président à toutes les opérations de réduction; dans la seconde période, qui commence à Louis, le célèbre secrétaire de

l'Académie de chirurgie, et qui dure encore, ce principe antique est rejeté, comme n'étant d'aucun emploi, d'aucune utilité pratique.

Le dogme est ainsi formulé dans Galien : «Id quod in antiquam «sedem unde excessit, reversurum est, rursus idem iter facere..... «Considerato igitur in singulis luxatis, unde cœperit articulus ex«pelli, qua processerit, et ubi constiterit; oportebit enim excidendi «finem principium esse revertendi; atque, unde rursus ad exci«dendi principium procedere.» (*Liv. de artic.*, comment. IV, t. 64; Charter, t. 62, p. 466.)

Voilà le guide d'A. Paré, de Boyer, de J.-L. Petit, dans le traitement des luxatioos.

Boyer répète à peu près la phrase de Galien, mais J.-L. Petit est bien plus explicite. Pour lui, il est nécessaire de trouver le chemin que s'est frayé la tête luxée; sans cela, pas de réduction possible, et voici comment il l'explique (t. I, p. 48) : «Si l'on ne suit pas le chemin parcouru, dit-il, on en fait un autre avec peine pour l'opérateur et douleur pour le malade; de plus, la tête de l'os, arrivant à sa cavité par un nouveau chemin, ne trouve point d'ouverture à la tunique ligamenteuse : elle la renverse avec elle dans la cavité, ce qui empêche l'exacte réduction, et cause des douleurs, des gonflements, des inflammations, des dépôts, et autres accidents funestes.»

L'auteur a mis dans ce paragraphe tout ce qui fait l'importance de la doctrine du chemin parcouru; on verra, par la suite de ce travail, que le seul tort qu'il ait eu est de n'avoir pas immédiatement déduit de la nécessité de trouver l'orifice déchiré toutes les indications du traitement. Mais l'attention générale n'accusait pas le ligament, c'était à la résistance des muscles que tous les travaux d'alors s'adressaient. Cependant il est permis de s'étonner, comme les auteurs du *Compendium de chirurgie* (t. II, p. 387), de voir ceux qui ont tant accordé aux muscles s'occuper si peu de l'influence que peut exercer l'élément fibreux répandu avec tant de profusion autour des extrémités articulaires. Le traité que je viens de citer ne veut pas réparer cet oubli; loin de là, il déclare que Boyer et J.-L. Petit ont trop insisté sur la nécessité de donner aux efforts de coaptation une direction telle que la tête osseuse déplacée soit ra-

menée dans sa cavité par le même chemin qu'elle a pris pour en sortir. (*Compendium de chirurg.*, t. II, p. 415.)

Les auteurs précédents ne sont pas les seuls adversaires que l'idée de Boyer ait rencontrés. M. Nélaton et tous les chirurgiens modernes ont jugé inutile la doctrine du chemin parcouru ; ils ont été précédés dans cette voie par le secrétaire de l'Académie de chirurgie, Louis, qui est venu le premier enlever à ce principe toute valeur pratique, le plaçant au rang des théories vaines, des spéculations sans but, qu'un praticien doit abandonner. « Il n'est pas bien prouvé, dit-il, que le dogme en question soit aussi important dans la pratique qu'il est spécieux dans la théorie. On dit fort bien que si on ne suit pas le chemin frayé, on en fait un autre avec peine et douleur pour le malade, que la tête de l'os, arrivant dans la cavité, ne trouve point d'ouverture à la capsule ligamenteuse, etc. J'ai vu tous ces accidents dans la pratique, et ils ne venaient pas de la même cause ; j'ai réduit beaucoup de luxations, et je n'ai jamais aperçu qu'on pût distinguer le chemin frayé par l'os. *On le réduit toujours, ou plutôt il se réduit de lui-même, par la seule route qui peut lui livrer passage*, lorsque par des moyens *méthodiques ou empiriques*, on a levé les obstacles qui s'opposaient au déplacement. »

Cette argumentation a été acceptée par les successeurs de Louis. On admet donc aujourd'hui qu'il est impossible de trouver le chemin parcouru et de ramener la tête sur le point déchiré de la capsule ; la tête se réduit d'elle-même, elle trouve elle-même le chemin le meilleur ; elle est le seul juge de la question. Cependant il y a des procédés empiriques ou méthodiques qui lèvent certains obstacles qui empêcheraient le déplacement de la tête. Sur quoi ces méthodes sont-elles basées ? On assure qu'elles sont empiriques. Dans quel but les a-t-on instituées, puisque la tête se réduit d'elle-même, puisqu'elle discerne la meilleure direction à choisir ? Voilà cependant ce que la critique judicieuse propose pour remplacer la pensée émise par J.-L. Petit ; l'empirisme aveugle est proclamé supérieur à la raison, sa théorie déclarée sans application.

C'est pourtant cette théorie que je veux réhabiliter. Conduit par les études anatomiques, J.-L. Petit avait montré du doigt l'importance du dogme du chemin parcouru liée à la nécessité de faire

rentrer la tête au travers de l'orifice de la capsule déchirée. Que n'a-t-il immédiatement donné les moyens de reconnaître cette lésion? c'est là qu'il eût trouvé des déductions pratiques, de sages préceptes, pour rejeter à son rang les prétentions de l'empirisme; c'est aussi là le but de cette étude. Les idées qui s'y trouvent exposées sont le résultat de nombreuses et consciencieuses expériences faites sur le cadavre; elles viennent s'accorder avec les autopsies les mieux faites, avec les observations des auteurs les plus estimés.

J'ai montré par le précédent historique l'état de la question à notre époque; j'ai dit qu'on manquait de règles, de principes. Écoutez ce qu'écrit M. Malgaigne, dont chacun connait l'autorité en pareille matière, à propos du choix que doit faire le praticien dans un cas donné de luxation de la hanche : «Il s'agirait maintenant (après la description des procédés) d'apprécier toutes ces méthodes, tous ces procédés : œuvre difficile, la plupart étant purement empiriques et les autres appuyés sur des données théoriques d'une valeur équivoque» (t. II, p. 827).

M. le professeur Malgaigne cependant semble avoir senti mieux que personne, à notre époque, l'importance de la capsule; ses travaux sur les luxations complètes et incomplètes ont dû lui démontrer l'action du ligament dans la réduction comme moyen et comme obstacle. Dans son traité, éclairé par les autopsies, auxquelles il accorde une large place devenue nécessaire, il nomme la capsule articulaire comme cause d'irréductibilité (t. II, p. 830). Desault avait déjà écrit que la déchirure capsulaire pouvait être assez étroite pour empêcher la rentrée de la tête. La valeur que M. Malgaigne accorde à la connaissance de la lésion du ligament orbiculaire est telle qu'il pose la nécessité de connaitre le lieu de la déchirure, et donne là-dessus quelques conseils disséminés dans plusieurs paragraphes (*loc. cit.*). La tendance des esprits est donc favorable au retour des idées de J.-L. Petit : il s'agit de fixer la science en ce point par une étude suivie, basée sur l'expérimentation cadavérique, qui multiplie les cas, sur l'anatomie normale et sur l'anatomie pathologique, qui viennent apporter leur tribut de faits et confirmer les *a priori* de l'expérience.

Dans le cas de hernie de l'abdomen, il est de précepte d'appliquer le taxis de manière à diriger l'anse intestinale vers l'orifice qui lui a livré passage; c'est le seul moyen d'opérer avec succès. Dans un

cas de luxation de l'articulation de la hanche, il faut diriger la tête herniée vers l'orifice qui lui a livré passage, seule porte ouverte pour sa rentrée. L'anatomie chirurgicale doit comprendre la cavité articulaire dans ses plus grandes limites; il y a le col anatomique de l'humérus, il y a aussi le col chirurgical; *il doit y avoir une cavité chirurgicale de l'articulation de la hanche*. Il y a là beaucoup plus qu'une question de mots; il est en effet irrationnel de limiter cette cavité au contact de la tête et du cotyle, au point de vue des déplacements. Cette limitation donne une idée fort incomplète du devoir que le chirurgien a à remplir dans la réduction. La tête luxée complétement doit non-seulement se remettre en rapport avec le cotyle (*portion osseuse*), mais encore avec la face interne de la capsule (*portion fibreuse de l'article*). S'il est suffisant, dans la description pure, de placer l'article dans le seul contact des deux os, il n'est donc pas possible que le chirurgien adopte les mêmes idées; il aura beau faire: il doit, pour rendre à la tête ses rapports, traverser l'orifice fibreux (*déchirure de la capsule*) pour que l'état normal soit rétabli. Au point de vue chirurgical, la cavité articulaire de la hanche se compose donc de deux parties formant un cône à base sphéroïdale, osseuse, à sommet et à parois fibreux. C'est de ce cône que la tête est sortie en brisant la paroi fibreuse, c'est là qu'elle doit rentrer, et, comme l'anse intestinale herniée, la hernie de la hanche ne pourra être réduite qu'en faisant franchir à l'os le chemin qu'il s'est frayé et l'orifice qu'il a fait à la portion ligamenteuse de la cavité conique de la hanche.

D'où vient que l'on connaît si bien le siége, la forme, la direction, les rapports des orifices par lesquels l'intestin s'échappe, et qu'on ignore presque l'utilité de savoir où s'est déchirée la capsule de la hanche?

On réduit la tête herniée sans connaître l'orifice qu'elle doit franchir; opère-t-on le taxis sans avoir diagnostiqué si la hernie est directe ou oblique, si elle est crurale ou inguinale?

Il est donc nécessaire de connaître la déchirure capsulaire. M. Malgaigne le dit, et la suite de ce travail le prouvera, je l'espère, surabondamment.

Les déchirures de la capsule articulaire qui succèdent aux luxations traumatiques de la hanche sont différentes suivant la cause, suivant le déplacement de la tête et l'espèce de luxation; les diffé-

rences portent sur la forme, sur le siége, sur la gravité ou le pronostic, et entraînent de grandes variétés dans le traitement.

La capsule peut se déchirer sur tous les points de son étendue; cependant, sous l'influence de la facilité et de la fréquence plus grande d'un certain mode de traumatisme, quelques variétés sont plus souvent observées. L'étude cadavérique montre de plus la relation intime de certaines ruptures avec la cause de la luxation, telle que la même lésion succède constamment à la même action. Il en résulte la possibilité de classer les déchirures en plusieurs cadres qui renferment toutes celles qui reconnaissent la même cause, produisent des déplacements analogues, et demandent un traitement pareil, basé sur l'identité de lésion de la capsule. On en trouve de cette façon quatre ordres, d'après le siége, la forme et l'étendue :

1° La rupture est située dans la partie inféro-postérieure du ligament et est parallèle à l'axe du col fémoral;

2° La rupture est perpendiculaire à l'axe du col et siége près du sourcil cotyloïdien ;

3° La rupture est perpendiculaire à l'axe et siége près de l'insertion fémorale de la capsule;

4° Décollement complet du ligament soit au bord cotyloïdien, soit à l'insertion fémorale.

A propos de chacune de ces grandes divisions du sujet, j'étudierai successivement les variétés, le rapport entre la cause et l'effet produit, entre la lésion et le déplacement, entre la lésion et le traitement.

On peut voir que ma thèse se trouve ainsi comprendre deux grands points : 1° diagnostic de la lésion capsulaire, 2° discussion du choix de la méthode en prenant ce diagnostic pour base.

A. 1° *La capsule est rompue suivant une ligne parallèle à l'axe du col fémoral, et siége au tiers postéro-inférieur de sa circonférence.*

Les variétés de figure que cette déchirure peut offrir sont assez nombreuses, mais leur caractère générique consiste dans la présence, dans tout ou dans une partie de leur étendue, de la déchirure parallèle à l'axe du col, soit que cette ligne parte d'une insertion ou de l'autre, souvent aboutissant aux deux à la fois, soit que s'arrêtant dans un point, elle suive une direction ver-

ticale ou oblique, soit enfin que la ligne, sans être précisément dirigée dans l'axe du col, aboutisse en définitive au bord cotyloïdien et au col, formant une ligne légèrement oblique, mais dirigée cependant dans le sens du grand axe de l'os, et pouvant être régulièrement définie en deux portions, l'une parallèle, l'autre plus ou moins divergente. En général, la rupture part du bord du sourcil et offre en ce point une figure triangulaire dont la base s'appuie sur le bourrelet, et dont la pointe se dirige vers l'insertion au fémur. Ce décollement au niveau de l'insertion interne est quelquefois plus étendu, un large lambeau triangulaire se trouve ainsi formé, et l'ouverture du triangle est plus vaste; quelquefois elle a la forme d'une ligne simple qui va d'un point à l'autre.

A ces différences dans la forme se joint, par opposition, une unité remarquable dans le siége. Toujours l'espèce de rupture qui nous occupe se rencontre dans la moitié postéro-inférieure du ligament orbiculaire. Cette loi est sans exception; jamais, sur le cadavre, il ne se produisit ailleurs une semblable lésion. Cette unité formelle du siége reconnait pour cause d'abord une prédisposition anatomique, et puis l'uniformité dans le mode traumatique.

La structure de la capsule démontre la grande facilité qu'elle a à se déchirer plutôt en certains endroits : elle est inégalement épaisse et solide dans tous les points de son étendue. Épaisse en haut et en avant, où le ligament de Bertin et quelques expansions fibreuses du muscle petit fessier la renforcent, elle est bien plus mince en arrière, et presque celluleuse, transparente, en bas, au niveau de la grande échancrure du bord cotyloïdien; cette laxité, utile à l'étendue des mouvements de l'articulation de la hanche, facilite les ruptures et l'issue de la tête dans les luxations. Cette faiblesse de la partie postéro-inférieure répond au plus grand mouvement de la cuisse, la flexion. Cette prédisposition est notée dans Boyer (t. IV, p. 221); mais le grand chirurgien s'étonne que les luxations les plus fréquentes, celles en haut et en dehors, ne lui correspondent pas. Nous verrons tout à l'heure pourquoi cela est ainsi, quand je parlerai des rapports de la tête avec la déchirure capsullaire.

Sous l'influence de quel traumatisme la rupture se fait-elle parallèlement au col et dans la moitié postéro-inférieure du ligament orbiculaire?

Toutes les violences extérieures, qui se traduisent par une flexion exagérée de la cuisse et produisent une luxation de la hanche, déchirent la capsule en bas et en arrière, et la direction générale de la plaie est celle du col.

La flexion traumatique se complique d'adduction, celle-ci relève le col en dedans ; son bord inférieur s'appuie et pèse sur le sourcil; le fémur, avec ce point d'appui, et agissant comme un levier du premier genre, porte la tête en bas et en dehors, et lui fait éventrer la cloison fibreuse. La tête presse alors la portion la plus mince et la plus étroite du ligament, et l'action de la cause est forte en raison de l'énorme bras de levier de la puissance : tout le membre inférieur compose en effet l'instrument de destruction.

Sur le cadavre, c'est par la flexion qu'on luxe le plus facilement le fémur, et ce résultat s'explique par la puissance du levier dont on dispose et par la faiblesse de la partie de la capsule sur laquelle on agit.

Quel déplacement la tête luxée subit-elle? A quelle espèce de luxation correspondent ce traumatisme et cette déchirure? N'en déplaise à ceux qui ne donnent aucune importance aux commémoratifs, les observations reçoivent ici une confirmation entière de l'expérimentation cadavérique. L'étiologie des ouvrages classiques, des auteurs les plus recommandables, de Boyer, d'A. Cooper, de MM. Malgaigne, Nélaton, décrit la flexion du membre inférieur portée au plus haut degré comme cause habituelle de la luxation iliaque du fémur.

Mes expériences ne laissent aucun doute à cet égard, et on peut dire, sans crainte d'être démenti par les faits, que l'immense majorité des luxations iliaques reconnaît cette cause. Cependant la flexion n'amène pas nécessairement le déplacement en haut et en dehors; une fois la capsule rompue, la tête fait hernic, elle ne cesse pas d'obéir à l'action traumatique qui la dirige au moyen du levier fémoral sur lequel elle se concentre. Si l'action cesse, le membre fléchi retombe inerte sous l'influence de la pesanteur, et la tête en sens inverse remonte au-dessus du sourcil, de l'ischion, qu'elle regardait, vers l'ilion, qu'elle occupe secondairement, la hernie n'est plus directe, il y a migration; celle-ci écarte l'orifice de sortie de l'os évadé. Dans le plus grand nombre de cas, les choses se passent ainsi, la durée d'action de la violence étant très-courte; mais elle

peut être continuée, et le membre obéir quelque temps encore : alors, suivant la direction imprimée à la cuisse, la tête prendra une position variable par rapport à la déchirure. Si à la flexion avec adduction succède l'abduction, puis la chute du membre, la luxation, au lieu d'être iliaque, sera ovalaire et quelquefois périnéale ; enfin elle pourra rester fixée au niveau de l'ischion. Si la luxation iliaque indique la flexion comme cause, celle-ci n'implique pas celle-là comme effet.

La luxation dans la fosse iliaque est la plus fréquente des luxations traumatiques de la hanche ; elle correspond au plus grand mouvement articulaire, la flexion ; enfin elle succède à la déchirure de la partie la plus faible du ligament. La loi qui place les plus fréquents déplacements dans le sens des plus grands mouvements se trouve ainsi confirmée ; de plus, la prédisposition anatomique que Boyer, avec tous ses prédécesseurs, acceptait pour la partie faible de la capsule, la mettant en opposition avec la fréquence de la luxation iliaque, se montre dans un accord complet avec les faits observés et leur mécanisme.

De tout ce qui précède, on peut conclure qu'il existe une corrélation intime entre la flexion de la cuisse sur le tronc, la rupture de la capsule en bas et en arrière, et la luxation iliaque.

Ce rapport important sert de base au diagnostic ; on peut en effet regarder comme loi ce qui suit :

Une luxation iliaque étant donnée, la capsule est déchirée parallèlement au col et dans sa moitié postéro-inférieure. A l'interrogatoire, si les commémoratifs apprennent qu'il y a eu flexion pendant l'accident, il n'y aura aucun doute dans le diagnostic de la lésion, car la luxation iliaque directe n'a jamais lieu sous l'influence de la flexion du membre ; c'est, du reste, un cas des plus rares (voy. sect. 2).

Mais, comme je l'ai expliqué plus haut, la tête peut être portée dans le trou ovale, au périnée, et cependant la déchirure n'être pas moins dans le même point : je m'occuperai de ce diagnostic, à propos de la hernie fémorale dans ces deux régions. Quant à l'ischiatique, si l'on se rappelle le mécanisme développé tout à l'heure, on voit qu'elle répond au mode que nous étudions, et le rapport de la tête avec l'orifice est alors clairement indiqué, puisqu'il n'y a aucune migration ; donc, pas d'erreur possible.

Le diagnostic de la lésion capsulaire se déduit donc de la position de la tête et de la cause traumatique. S'il est en général facile de reconnaître à quelle espèce de luxation on a affaire, il n'est pas aussi commode de savoir quelle a été la cause, et comment elle a agi. Beaucoup de chirurgiens de nos jours, la plupart de nos maîtres, refusent de prêter aucune confiance aux commémoratifs; ils invoquent le trouble dans lequel s'est trouvé le blessé; l'impossibilité où il a été d'analyser ses sensations, au milieu du saisissement inévitable d'une grande blessure, souvent suivie de perte de connaissance. Il y a cependant, en dehors des rapports fournis par le blessé même, dans les récits faits par les assistants, ouvriers du même atelier, parents, etc., sur la position du blessé, ses mouvements forcés ou instinctifs, la direction du coup, la force de l'agent vulnérant, sa description, sa durée, des renseignements importants qui ne sont pas impossibles à trouver, et qui peuvent servir à tracer un tableau complet de l'action traumatique. C'est à la patience et au génie du chirurgien de tirer parti de ces données au profit du malade.

La valeur attachée à la connaissance de la cause a diminué par suite des résultats que je viens d'exposer, et que fournit surtout l'expérimentation cadavérique.

On sait que la luxation iliaque est causée par la flexion, l'observation clinique l'a démontré; on sait de plus que la flexion amène la rupture en bas et en arrière, comme le prouvent la théorie et l'expérience; la présence de la première lésion entraîne l'existence de la troisième; il est donc ici beaucoup moins nécessaire de chercher la cause et son mécanisme, nous possédons un point de repère plus sûr et plus commode dans le déplacement de la tête.

Ce diagnostic précis de la lésion capsulaire va nous guider dans le choix du traitement le plus rationnel. Nous sommes également éloignés maintenant de la théorie sans issue de J.-L. Petit, et de la négation trop absolue de nos contemporains; nous avons une voie tracée, un critérium, un procédé scientifique. C'est le moment de discuter la valeur des diverses méthodes employées dans la réduction des luxations iliaques du fémur.

L'opération de la réduction comprend deux indications, qui sont les mêmes sur le cadavre et sur le vivant soumis à l'action des anesthésiques bien administrés : la première est de ramener la tête près

de sa cavité; la seconde, de l'y faire rentrer. Mais, si l'on se rappelle la définition que j'ai donnée de la cavité articulaire de la hanche, et l'importance du diagnostic de la lésion capsulaire, ces indications devront désormais être formulées comme suit : 1° *ramener la tête à l'orifice de sa capsule*, 2° *lui faire franchir cet orifice, porte d'entrée de l'articulation.*

Les chirurgiens emploient deux ordres de procédés pour ramener la tête vers le cotyle, les uns plaçant le membre en extension, les autres produisant la flexion.

Les procédés d'extension sont antérieurs à ceux de flexion : l'emploi de cette dernière est un véritable progrès, et il est bon de remarquer que le premier pas franchi dans ce sens a été fait par J.-L. Petit.

Voyons les méthodes d'extension :

Hippocrate tirait sur le membre étendu, soit que le blessé fût couché sur son banc, soit qu'il le suspendît à l'échelle par les pieds; un aide armé d'un levier poussait la tête en dedans, ou bien le chirurgien la poussait avec ses doigts quand il croyait la traction assez forte et la tête répondant à sa cavité. Ces dernières manœuvres composent le second temps : étudions l'action de l'extension seule.

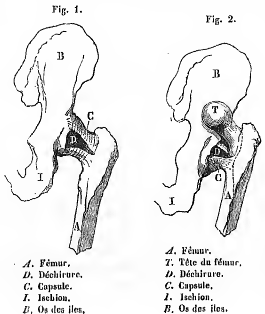


Fig. 1.

A. Fémur.
D. Déchirure.
C. Capsule.
I. Ischion.
B. Os des iles.

Fig. 2.

A. Fémur.
T. Tête du fémur.
D. Déchirure.
C. Capsule.
I. Ischion.
B. Os des iles.

La figure 1re montre les rapports des deux os et des ligaments ; la tête, placée au-dessus du bourrelet, sur le sourcil cotyloïdien, répond à une portion saine de la capsule; la déchirure regarde en bas et en arrière, vers l'ischion; la tête est sur l'ilion. En ce point, le sourcil est plus saillant qu'en aucun autre endroit du pourtour de la cavité cotyloïde : celle-ci étant dirigée en bas, en avant et en dehors. On voit bien quel chemin l'os luxé devra prendre pour éviter le sourcil, la capsule intacte, et pour atteindre l'orifice.

L'extension du membre a réduit le déplacement en adduction et la rotation en dedans de la pointe du pied, qui indiquent la luxation iliaque du fémur; par suite, elle a tendu le ligament et appliqué la tête plus fortement sur la face supérieure du sourcil, elle l'a de plus élevée vers la fosse iliaque, et a augmenté la distance qui la sépare de la déchirure. Les tractions accroissent ces résultats, rendent plus intime l'adhérence des deux os qu'on veut séparer. De là une lutte insensée contre les obstacles, qui prennent d'autant plus de consistance qu'on met plus de zèle à les vaincre; lutte inutile, dangereuse, qui tend à arracher les attaches capsulaires, à rompre les muscles, à casser le col, et amène souvent le phlegmon diffus et la mort.

Le fémur joue, en effet, le rôle d'un levier du premier genre, dont le point d'appui est au trochanter, par les insertions de la capsule; dont le bras de la puissance est le corps de l'os, et celui de la résistance, coudé, plus petit, se compose du col et de la tête. Les tractions entraînent le bassin, une abduction plus ou moins étendue s'ensuit; nouvelle cause d'insuccès, qui s'ajoute aux précédentes, tend la partie inférieure de la capsule et applique davantage la tête dans ses nouveaux rapports.

Comment espérer réussir avec de pareils moyens? A propos des méthodes de flexion, j'essayerai d'expliquer quelques succès qu'on leur attribue.

Les chirurgiens qui suivirent employèrent l'extension avec des appareils variés, mais les insuccès engagèrent peu à peu à faire les tractions dans le sens du déplacement; A. Paré, Boyer, faisaient tirer dans ce sens.

Les avantages de ce changement sont les suivants : la tension de la capsule, qui colle la tête sur le sourcil et nuit à son abaissement, se trouve évitée; mais le mouvement de descente vient la placer

en face d'un nouvel obstacle non moins infranchissable ; elle rencontre la surface de la capsule restée intacte; la déchirure est toujours trop éloignée, et l'extension ne permet pas de rapprocher l'os de l'orifice, qui se trouve plus bas et plus en arrière. Il est dangereux d'insister sur les tractions, de rapporter l'insuccès à la résistance des muscles ou des boutonnières, car il y a impossibilité physique de réduire. Rappellerai-je le cas de Lisfranc, cité par M. Malgaigne? Le blessé, porteur d'une luxation iliaque du fémur, succomba le onzième jour après l'emploi de tractions énormes restées sans résultats. A l'autopsie, on trouva que la *capsule était déchirée en bas et en arrière*, et le procédé de M. Després réussit facilement sur le cadavre; l'insuccès fut mis sur le compte d'une boutonnière, nous en reparlerons tout à l'heure. Qui hésitera, en présence d'un pareil fait, à dire, avec M. Malgaigne, que l'insuccès est dû au mauvais choix du procédé, la flexion ayant réduit ce que l'extension n'avait pu faire?

L'extension ne ramène donc pas la tête à l'orifice, dans le cas de luxation iliaque du fémur par flexion. On s'explique alors pourquoi les chirurgiens ont vu si souvent la tête, placée en face du cotyle, glisser au loin sans vouloir pénétrer, alors qu'ils la croyaient sur le point de se réduire : le succès du second temps de l'opération dépend de la réussite du premier. Supposons la rupture placée à la partie supérieure et postérieure du ligament orbiculaire, l'extension sera un bon procédé, et très-suffisante pour faire la réduction à elle seule; mais ce n'est pas le cas ici. Il faut donc rejeter l'extension dans le traitement des luxations iliaques qui reconnaissent la flexion pour cause.

Ce progrès est déjà fait; les procédés de flexion sont aujourd'hui généralement reconnus les meilleurs, ils fournissent le plus de succès. Nous comprenons maintenant le pourquoi de cette préférence : fait inexpliqué jusqu'ici.

La flexion de la cuisse sur le ventre amène la tête de la fosse iliaque vers l'ischion, en lui faisant contourner le bord saillant du cotyle, et la présente ainsi à la déchirure capsulaire, en lui faisant décrire le trajet qu'elle a suivi à sa sortie : plus de tension de ligament, plus de sourcil à franchir, plus de capsule intacte infranchissable; la flexion relâche le ligament, tourne l'obstacle osseux, et tombe directement sur l'orifice par le chemin parcouru.

Le chirurgien agit sur un grand levier qui lui permet de mettre en usage tous les degrés de flexion.

Nous tenons la méthode de choix, celle que l'expérience et la raison commandent de préférer; nous allons exposer les principaux procédés des auteurs, dont le premier temps est un mouvement de flexion de la cuisse.

J.-L. Petit, traitant des mouvements à donner au membre pour faciliter la réduction des luxations en haut en dehors, dit : «Il faudra, en commençant l'extension, porter le bout de la machine (à extension) en devant, et le repousser en arrière lorsque les muscles paraîtront suffisamment allongés. Si l'on suit pour les extensions la méthode ordinaire, il faut faire les mêmes mouvements en devant et en arrière.» (*Mal. des os*, t. I, p. 301.) Il commençait donc par une flexion légère au début jusqu'à la descente complète de la tête. Pouteau fit de la flexion sa méthode de réduction : nul n'a été plus loin que lui dans son emploi. Cependant sur le même rang se placent les procédés de MM. Collin et Després : leur importance me fait un devoir de les décrire l'un après l'autre.

Pouteau poussait la flexion du membre luxé au point de le faire coucher sur le tronc par sa face antérieure; une alèze, passée dans le pli de l'aine, servait à tirer dans l'axe du corps : un lac attaché au pied du côté luxé faisait l'extension, le malade était étendu sur le dos. On conçoit combien cette manœuvre remplit l'indication du premier temps de la réduction, dans le cas où la luxation est iliaque et où la tête est sortie vers l'ischion. M. Nélaton, qui a employé ce procédé, fait coucher son malade sur le côté sain.

M. Collin le met à plat ventre sur une planchette horizontale, légèrement inclinée, laissant tomber les deux membres inférieurs. La cuisse luxée se trouve ainsi ramenée à la verticale par la pesanteur, elle est fléchie par conséquent; de plus, elle peut osciller sous l'influence du moindre effort, et la flexion être augmentée ou diminuée, à la volonté de l'opérateur. On peut attacher des poids à l'extrémité du membre, s'il en est besoin. Le procédé de M. Collin est un moyen de douceur dont l'action est suffisamment expliquée par ce qui précède.

M. le Dr Després couche le sujet sur le dos; le matelas qui le porte est placé à terre; le chloroforme est donné, puis, la résolution obtenue, le chirurgien saisit la jambe à pleine main, la fléchit sur la

cuisse et celle-ci sur le ventre, en dirigeant le genou vers l'épaule du côté opposé. Pendant qu'une main aidée de la poitrine de l'opérateur obtient ce mouvement de flexion avec adduction, l'autre embrasse la tête et la suit dans sa descente; quand le chirurgien croit celle-ci suffisante, et la tête en face de sa cavité, un mouvement brusque porte le genou en dehors, et ramène la cuisse en extension, c'est-à-dire qu'à la flexion avec adduction du premier temps succède dans le second temps une abduction suivie d'extension. Un mouvement de rotation de la cuisse en dehors termine l'action.

Le procédé de Pouteau est un moyen de force ; celui de M. Collin, un moyen de douceur. Le premier produit une flexion plus considérable que le second. Celui de M. Desprès diffère des précédents par la simplicité de l'appareil et par la présence de manœuvres spéciales au second temps, qui n'existent point dans les deux premiers.

J'ai essayé les deux derniers sur le cadavre et j'en ai retiré de bons résultats. La difficulté qu'il y a, dans la méthode de M. le Dr Desprès, à maintenir le bassin immobile, est la seule raison qui puisse faire préférer celle de M. Collin.

Comment expliquer les insuccès que l'on a éprouvés avec les procédés de ces trois auteurs?

L'ignorance du rôle de la déchirure capsulaire suffit pour les comprendre, et pour démontrer l'abus qu'on a pu ainsi faire des meilleurs traitements quand ils n'étaient pas indiqués. Il y a de plus, comme nous le verrons, certains états anatomo-pathologiques de la capsule qui entraînent l'irréductibilité, quel que soit le procédé mis en œuvre.

En résumant la discussion précédente sur la valeur des diverses méthodes à employer dans le premier temps de la réduction d'une luxation iliaque, on posera la conclusion suivante :

« Dans le cas de déchirure de la moitié postéro-inférieure de la capsule, le chirurgien devra employer les méthodes de flexion, à l'exclusion de toutes les autres, pour ramener la tête près de la déchirure. »

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ÉTAT MENTAL DES ÉPILEPTIQUES,

Par le D[r] **Jules FALRET.**

(2[e] article.)

Dans un précédent article (numéro de décembre 1860), nous avons étudié l'état mental des épileptiques dans trois conditions différentes. Nous avons d'abord signalé les troubles intellectuels passagers qui précèdent, accompagnent ou suivent, les accès d'épilepsie, et qui font, en quelque sorte, partie intégrante de l'attaque, au même titre que les symptômes physiques. Nous avons ensuite indiqué les perturbations peu importantes et temporaires de l'intelligence et du caractère qui existent, chez beaucoup d'épileptiques, dans l'intervalle de leurs accès convulsifs, et qui constituent ce qu'on peut appeler le *caractère habituel des épileptiques*.

Ces deux premières parties de notre travail n'étaient, en quelque sorte, qu'un préambule; elles ne comprenaient que les altérations peu prononcées ou peu durables de l'intelligence et des sentiments, qui peuvent se rencontrer chez un grand nombre d'épileptiques, sans constituer une véritable aliénation mentale. Dans la troisième partie, au contraire, nous avons décrit avec détails les troubles plus considérables et plus prolongés de l'intelligence qui se produisent sous forme d'accès chez certains épileptiques, et qui méritent réellement le nom de *folie*, malgré leur durée relativement plus courte que celle de la plupart des autres formes de maladies mentales.

Ces accès de délire sont tantôt en relation directe avec les attaques convulsives, tantôt au contraire ils se produisent dans leurs intervalles. Nous les avons divisés en deux catégories principales, qui présentent un certain nombre d'analogies, mais qui diffèrent suffisamment par leur durée, leur intensité et leurs apparences extérieures, pour mériter une description spéciale. Nous avons donné à l'une de ces formes le nom de *petit mal intellectuel*, et à l'autre le nom de *grand mal*, voulant rappeler, par cette dénomination, les analogies frappantes et les relations

fréquentes qui existent entre chacune de ces formes du délire épileptique et la forme correspondante de l'épilepsie.

Nous avons décrit séparément ces deux variétés de l'état mental des épileptiques, parce que cette description distincte nous a paru utile pour la pathologie et surtout pour la médecine légale; mais nous avons eu le soin de faire remarquer, en terminant, que ces deux variétés du mal épileptique, malgré leurs nombreuses dissemblances, présentent en réalité plusieurs caractères communs, qu'il importe de rappeler. Elles se produisent l'une et l'autre sous forme d'accès, d'une durée relativement courte, si on les compare aux accès du même genre dus à d'autres formes de maladies mentales. Ces accès ont l'un et l'autre une invasion rapide et presque subite. Ils présentent, pendant leur cours, une prédominance marquée d'idées pénibles ou terrifiantes, et une tendance extrême à la production d'actes instantanés, violents et automatiques, peu motivés, ou plus ou moins aveugles. Ils offrent, pendant leur durée, l'alliance bizarre d'une demi-lucidité des idées avec un notable degré d'obtusion, et présentent, après leur cessation, un oubli total ou partiel, ou du moins une grande confusion des souvenirs, relativement aux faits accomplis pendant leur existence. Enfin ces accès, dont la durée peut varier de quelques heures à plusieurs jours, ont encore une dernière analogie: ils se terminent aussi brusquement qu'ils ont débuté, par un retour à peu près complet du malade à son état mental habituel.

Ces caractères communs à toutes les variétés de trouble mental observées chez les épileptiques, dans le petit mal comme dans le grand mal, sont importants à connaître pour la pathologie mentale, et permettent de constituer une forme spéciale d'aliénation sous le nom de *folie épileptique;* mais ils ont une plus grande importance encore pour la médecine légale; ils fournissent en effet les moyens de substituer aux appréciations vagues, que l'on a coutume de faire sur le degré de libre arbitre ou d'irresponsabilité des épileptiques, la description clinique d'une forme particulière de délire, de nature à porter plus complétement la conviction dans l'esprit des magistrats. Si nous ne nous étions proposé dans ce mémoire qu'un but purement descriptif, nous aurions pu borner là notre travail; mais, pour en tirer toutes les conséquences pratiques qu'il nous paraît contenir, deux choses essentielles nous

restent encore à accomplir : à la description générale, nécessairement très-abrégée, que nous avons faite des deux formes de la folie épileptique, nous devons ajouter des détails pratiques, qui ne peuvent être convenablement exposés que par la citation d'un certain nombre d'observations particulières. A l'étude purement symptomatique, nous devons joindre l'exposé de la marche des accidents intellectuels de l'épilepsie, dans leurs rapports avec les manifestations physiques de cette maladie.

Étudier, à l'aide d'un certain nombre d'observations particulières, les relations qui existent entre les phénomènes physiques et les phénomènes intellectuels de l'épilepsie : tel sera donc le but de ce second article.

Montrer ensuite les applications que peut fournir l'étude des symptômes et de la marche des troubles intellectuels de l'épilepsie pour la pathologie mentale et pour la médecine légale, tel sera l'objet d'un troisième article.

I. *Marche des troubles intellectuels de l'épilepsie dans leurs rapports avec les accidents physiques de cette maladie.*

Pour étudier la marche des deux formes de trouble mental chez les épileptiques dans leurs relations avec les symptômes physiques, deux procédés se présentent naturellement à notre esprit. Le premier consisterait à énumérer simplement les principales variétés de marche que l'on observe chez les épileptiques, en se bornant à signaler, dans ce résumé rapide, les différences les plus essentielles, sans tenir compte des diversités secondaires et exceptionnelles que l'on constate chez certains malades. Ce procédé, plus expéditif, aurait l'avantage de rendre plus sensibles ces diversités de marche de l'épilepsie; mais il aurait l'inconvénient grave de sacrifier, soit dans les symptômes, soit dans la marche, un certain nombre de détails, qui sont précisément les plus importants à connaître pour l'application de cette étude à la pathologie mentale et à la médecine légale. Pour remédier aux inconvénients que présenterait ce premier procédé d'exposition, nous avons pensé qu'il serait préférable d'avoir recours à un second procédé, plus lent, mais plus pratique. Nous choisirons donc, parmi les observations que nous avons trouvées dans divers

auteurs, ou parmi celles que nous avons nous-même recueillies, quelques faits types, qui nous paraissent pouvoir servir d'exemples à l'appui de chacune des variétés de marche de la folie épileptique. Nous classerons ces faits en trois séries principales : dans la première, nous placerons les faits de trouble mental en rapport direct avec les attaques convulsives ou avec les vertiges; dans la deuxième, nous ferons figurer les accès de délire survenant dans l'intervalle des grandes ou des petites attaques, chez des individus reconnus par tous comme épileptiques; dans la troisième enfin, nous rapporterons des observations de trouble mental, présentant les caractères de la folie épileptique, et dans lesquelles les phénomènes physiques de l'épilepsie, ou bien ont été méconnus, ou bien n'existaient réellement pas au moment où l'on observait ces malades. Après avoir ainsi relaté, sous ces trois chefs principaux, un certain nombre d'observations particulières, nous pourrons alors résumer, sous une forme rapide, les principales variétés de marche des divers symptômes de l'épilepsie, qui ressortiront en quelque sorte d'elles-mêmes de la lecture attentive des faits que nous aurons cités.

1° *Faits dans lesquels les accès de délire sont directement en rapport avec les attaques épileptiques.*

Les faits de ce genre existent en grand nombre dans les annales de la science; nous ne pouvons nous y arrêter longtemps ici. Nous nous bornerons à renvoyer les lecteurs aux principaux recueils publiés dans divers pays sur la spécialité des maladies mentales, tels que les *Annales médico-psychologiques* en France, le *Journal de psychiatrie* en Allemagne, le *Journal de médecine psychologique* de Forbes-Winslow en Angleterre, *The American journal of insanity* en Amérique, les *Annales d'hygiène et de médecine légale* en France, le journal de Henke (*Zeitschrift für die Staats arzneikunde*) en Allemagne, etc. etc.

Nous y ajouterons les travaux spéciaux qui ont paru sur l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale, parmi lesquels nous mentionnerons particulièrement le *Traité de l'épilepsie* de M. Delasiauve (Paris, 1854), les *Études cliniques* de M. le Dr Morel (Nancy, 1852-53), son *Traité des maladies mentales*

(Paris, 1860), la thèse de M. Cavalier sur *la fureur épileptique* (Montpellier, 1850), celle de M. Guillermin sur *la manie épileptique* (Paris, 1857), etc. etc.

Nous ne pouvons, dans les limites étroites de cet article, examiner avec détails les observations nombreuses de délire lié aux attaques d'épilepsie, qui existent dans ces divers ouvrages, malgré l'intérêt très-réel qui s'attacherait à cette étude comparative; nous devons nous contenter de choisir parmi ces faits quelques observations, qui nous semblent pouvoir servir de types pour chacune des catégories que nous avons admises.

Les accès de délire, sous la forme du grand mal et du petit mal, sont incomparablement plus fréquents *après* les attaques d'épilepsie qu'*avant* ces attaques. Esquirol a même soutenu (article *Épilepsie, Traité des maladies mentales;* Paris, 1838) que le délire était excessivement rare avant les accès d'épilepsie. D'autres auteurs au contraire pensent que ce fait, moins fréquent, il est vraï, que le délire succédant aux attaques, est loin cependant d'être rare. Parmi eux, nous citerons M. le Dr Cavalier, qui rapporte dans sa thèse plusieurs exemples de ce genre. Nous y ajouterons l'opinion de M. le Dr Dagonet (*Rapport sur l'asile de Stephansfeld,* p. 17; 1853) et celle de M. Renaudin (*Annales médico-psychologiques,* 2e série, t. II, p. 478), qui expriment l'un et l'autre la pensée que, chez certains malades, l'accès épileptique, survenant à la suite d'un état maniaque, lui sert en quelque sorte de crise, et fait cesser tout à coup le délire.

Pour établir l'existence d'accès de délire avant les accès d'épilepsie, nous nous bornerons à rapporter ici les deux observations très-courtes qui vont suivre.

Observation Ire. — A. H....., 60 ans, a été sujet à des attaques périodiques de manie depuis longues années. Les paroxysmes surviennent à intervalles d'environ six semaines, et durent dix ou douze jours. Ils commencent *subitement:* le malade s'agenouille, prie et chante à très-haute voix, et bientôt il devient violent et dangereux. Dans l'un de ses accès, il se saisit malheureusement d'une femme qui lui donnait à manger, et il la tua. Il a une voix puissante, est très-violent et très-bruyant. Après un accès d'épilepsie auquel il est sujet, la violence commence à diminuer, ce qui est le contraire de la marche habituelle de la manie épileptique, l'accès aggravant ordinairement les symptômes ma-

niaques. (Alexander Morison, *The physiognomy of mental diseases;* London, p. 35, 1838.)

Obs. II. — J. P...., 28 ans, d'une figure maladive et hébétée, est épileptique, et, au dire des témoins, *dans les moments qui précèdent les accès,* «il ne se connaît pas.» Il est accusé de s'être laissé aller plusieurs fois à des voies de fait envers son père. Une fois, entre autres, irrité par quelques reproches que celui-ci lui adressait, il l'injuria grossièrement, et le frappa violemment avec un carreau qui lui était tombé sous la main. Un médecin, consulté par le tribunal, a soutenu que J. P..... jouissait de toute l'intégrité de ses facultés morales. (*Gazette des tribunaux,* 19 septembre 1843; extrait des *Annales médico-psychologiques,* t. III, p. 98; 1844.)

Les observations de trouble intellectuel survenant à la suite des attaques d'épilepsie, soit immédiatement après, soit seulement quelques heures ou même quelques jours après les accès convulsifs, sont très-nombreuses; il n'est pas d'asile d'aliénés qui n'en présente plusieurs exemples. Dans ces cas, l'accès d'épilepsie est presque toujours suivi d'une période plus ou moins prolongée d'hébétude ou de torpeur. C'est ordinairement après cette période de torpeur (qui peut durer depuis un quart d'heure, jusqu'à plusieurs heures ou même plusieurs jours) qu'éclate l'accès de délire. Celui-ci a une durée qui peut varier entre vingt-quatre heures et douze ou quinze jours au plus; mais le plus souvent, il ne se prolonge guère au delà de trois ou quatre jours. Pour donner une idée exacte des symptômes et de la marche habituelle des accès de délire consécutifs aux attaques d'épilepsie, nous allons rapporter ici quatre observations, qui nous paraissent suffisantes pour faire connaître les principales variétés de marche et de durée que l'on peut observer dans les cas de ce genre.

Je trouve dans l'*American journal of insanity* (t. II, p. 186; 1845-46) le fait suivant; il est extrêmement curieux non-seulement comme type de fureur épileptique, mais à cause des circonstances exceptionnelles au milieu desquelles cet accès de délire s'est produit :

Obs. III. — François L....., 20 ans, cordonnier, était, depuis un grand nombre d'années, sujet à des attaques d'épilepsie. Elles avaient commencé par suite d'une chute sur la glace. Les accès, qui d'abord n'étaient

suivis que d'une très-légère aberration de la raison, devinrent plus sérieux et furent accompagnés de manie furieuse.

Il avait servi dans le 5[e] régiment d'infanterie légère, de 1838 à 1841, et, lorsqu'il sortit du service, il reprit son commerce. Lorsqu'il avait des attaques pendant cette période, il saisissait son marteau, son couteau, ou tout autre instrument qu'il avait sous la main, et le brandissait d'une manière menaçante, de façon à s'attirer les railleries de ses camarades.

Lorsqu'il fut hors du service, il retourna chez lui, et se décida à se marier. La cérémonie avec sa fiancée fut fixée au 26 octobre 1841. Le 24, un mal de tête très-intense survint, et lui parut à lui-même un indice de l'imminence d'une attaque. Il appela un médecin qui l'avait traité anciennement pour cette maladie, et lui demanda de le saigner, opération qui lui avait toujours procuré du soulagement. Le médecin refusa, par le motif que ce remède ne devait pas être trop souvent employé. — Le 26, quelques heures avant le mariage, il fut saigné par un autre médecin, mais sans aucune diminution de la douleur. Pendant la cérémonie civile et religieuse du mariage, L..... était abattu et taciturne; il ne dit rien en dehors du simple *oui*. En quittant l'église, il fut saisi d'une douleur atroce de la tête; elle fut tellement excessive que dans la maison de son beau-père, il fut obligé de se mettre au lit. La chambre dans laquelle il se trouvait était voisine de celle où l'on préparait le repas de noces. Là il fut saisi d'un accès d'épilepsie furieuse, et tandis que les personnes qui étaient avec lui couraient chercher des cordes pour l'attacher, il se précipita tout nu dans la salle à manger, avec une pelle dont il s'était emparé, poursuivit une femme qui s'enfuit, et la renversa par terre en lui frappant un coup sur la tête. Son beau-père s'interposa; mais, ainsi que les autres, il fut chassé. Le malade se mit alors par terre devant la porte, rongeant la pierre avec les dents; enfin il se leva avec un couteau de cordonnier à la main; il ouvrit la porte de force, s'écriant qu'il voulait les tuer. La première personne qu'il rencontra fut son beau-père, qu'il tua à l'instant. *Cette attaque continua pendant trois jours.*— Le 29, la raison revint; mais le malade pouvait seulement se rappeler le moment du mariage, et rien de ce qui suivit; il supposait qu'il avait dormi pendant tout ce temps. Il fut bientôt transporté dans l'asile de Clément, où il se trouve encore. Dans ces circonstances, le tuteur de S..... s'adressa à la cour pour obtenir la déclaration de nullité du mariage, par la raison que cet épileptique n'était pas complétement sain d'esprit au moment de la cérémonie, et par conséquent n'était pas apte à donner son consentement. La cour prononça la nullité du mariage. (*American journal of insanity*, t. II, p. 186; extrait de la *Gazette des tribunaux*, numéro du 7 janvier 1845.)

J'extrais, en l'abrégeant considérablement, du journal de Henke (*Zeitschrift für die Staats arzneikunde*, t. IV, p. 182; 1827),

le fait suivant de meurtre commis par un épileptique, dans un accès de délire survenu trois jours après plusieurs attaques d'épilepsie :

Joachim H....., 29 ans, a été épileptique dès l'âge de 6 ans. Depuis l'âge de la puberté, la maladie s'est aggravée, et dernièrement elle survenait une fois toutes les trois semaines. Il restait longtemps sans se relever des suites de ses attaques. Il était atteint de douleurs de tête et de vertiges, et manifestait une grande aversion pour la nourriture, sans être toutefois ni furieux ni aliéné. Dans le mois de juillet 1826, il eut une attaque; dans le cours des trois jours suivants, il en eut plusieurs autres, paraissant dans l'intervalle tout à fait sans conscience, et refusant toute nourriture. *Le troisième jour*, il se leva de son lit, descendit dans la cour, où il rencontra le fils de son frère, âgé de 10 ans, et la fille d'un de ses parents, à laquelle il était attaché, âgée de 11 ans. Le petit garçon lui demanda s'il ne désirait pas manger. Le malade ne répondit pas, mais le frappa; les enfants s'enfuirent; il les poursuivit, s'empara de la jeune fille, la renversa, et, prenant une hachette qui se trouvait par terre, il lui fractura le crâne en plusieurs endroits, lorsque les voisins accoururent, et, après une résistance considérable, parvinrent à le dominer.

Il resta tranquille jusqu'au moment où l'on se prépara à le conduire chez le magistrat. Alors il se laissa aller à des expressions de haine violente envers ses concitoyens de la ville. En prison, il resta pendant deux jours dans un état d'absence de conscience, ne prit aucune nourriture, et eut un accès d'épilepsie. Le troisième jour, la raison revint; il exprima quelque intérêt pour ses amis, se plaignit amèrement de ses souffrances, *mais n'avait aucun souvenir de ce qui était arrivé*. (Extrait de Jahn, in *Henkes Zeitschrift*, t. IV, p. 282; 1827.)

J'emprunte à la thèse de M. le D[r] Cavalier (page 43) l'observation suivante, comme exemple très-caractérisé de fureur épileptique de longue durée, succédant, après un court intervalle, à des accès répétés d'épilepsie :

Obs. V. — A..... était un ancien militaire, d'un tempérament sanguin, bien constitué, mais affaibli par une maladie asthmatique qui le tourmentait fort, surtout vers la fin de sa vie.

L'épilepsie dont ce malade était atteint était fort ancienne; il n'était pas sujet aux vertiges.

Sans symptômes précurseurs, ce malade tombait brusquement en arrière, et se blessait souvent à la tête; le reste de l'attaque ne présentait rien de particulier. Les accès d'épilepsie étaient forts et fréquents; il ne s'est jamais écoulé un temps bien long sans attaque. Quand elles étaient

isolées, elles se trouvaient ordinairement suivies d'une torpeur assez courte. Au bout d'un quart d'heure, A..... se remettait au travail, n'ayant conservé qu'un souvenir très-confus de l'accident qui lui était arrivé.

Mais les attaques n'étaient pas toujours isolées; de temps en temps, elles se répétaient cinq ou six fois dans la même journée, quelquefois même bien plus. Ces attaques étaient suivies assez souvent d'un accès de fureur qui se développait presque immédiatement après l'engourdissement qui suivait les convulsions épileptiques. Un quart d'heure ou une demi-heure environ après l'attaque, A..... s'irritait brusquement, et frappait tout à coup, sans alléguer de prétexte, ceux qui étaient autour de lui. Il donnait alors des coups de poing, des coups de pied, et même des coups avec la tête; il mordait fréquemment et cherchait toujours à faire beaucoup de mal. Il jurait, frappait des pieds, hurlait, vociférait, et se roulait par terre en déchirant ses vêtements. Il n'a jamais cherché à se suicider. Aucune remontrance, aucune menace, n'avaient alors de l'influence sur lui; il semblait ne pas entendre; il ne paraissait avoir alors aucune hallucination. On était obligé de le contenir, et quelquefois même de le renfermer dans une cellule. Cet accès durait quelquefois dix jours, et même quinze jours, sans rémission bien marquée. Il restait aussi furieux la nuit que le jour, il ne dormait pas et passait toute la nuit à crier. Il refusait souvent de manger, et crachait même au visage de ceux qui lui apportaient de la nourriture; d'autres fois il mangeait avec voracité, en faisant des gestes et des grimaces qui ne paraissaient se rattacher à aucune idée. Pendant toute cette période, il était très-rouge, il avait la conjonctive fortement enflammée. La violente dyspnée par laquelle il était tourmenté à la moindre fatigue disparaissait malgré la vivacité de ses mouvements. Les autres fonctions de la vie organique ne paraissaient nullement altérées; on ne remarquait qu'une légère constipation. On n'a observé aucun phénomène critique, au moment où le calme commençait à renaître. La tranquillité revenait très-promptement; la disparition de la fureur était presque aussi rapide que son invasion.

Une fois l'accès passé, il n'avait conservé aucun souvenir de ce qui lui était arrivé pendant sa fureur; il était étonné en entendant le récit de ses actes de violence.

Ces accès de fureur ont été assez rares; ils survenaient particulièrement à la suite des attaques répétées dans un court espace de temps. Il n'a guère eu cette fureur que de 1843 à 1846. Après cette époque, les accès ont perdu de leur intensité et de leur fréquence, tandis que la démence faisait des progrès. D'un autre côté, la dyspnée intermittente devenait plus grave, et elle finit même par amener la mort, le 25 juin 1850. Il était alors âgé d'environ 65 ans.

M. le Dr Billod, médecin directeur de l'asile des aliénés de Sainte-Gemmes, près Angers, me communique l'observation sui-

vante. Elle est relative à un malade qu'il a observé attentivement depuis cinq ans, et qui, depuis cette époque, a toujours présenté régulièrement des accès maniaques à la suite de ses accès d'épilepsie :

Obs. VI. — M. L....., ancien notaire, âgé de 49 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, d'une haute stature et d'une vigoureuse constitution, entre à l'asile le 16 janvier 1856, pour y être traité d'une affection cérébrale qui paraît reconnaître pour cause des excès de toutes sortes, mais particulièrement vénériens.

Bien que les renseignements qui nous ont été fournis au moment de l'admission n'aient pas fait mention d'épilepsie, les intermissions signalées dans les manifestations du délire, de même que le degré d'exaltation et de fureur qui accompagnait ce même délire, et auquel succédaient un état de prostration morale extrême et une irritabilité toute spéciale du caractère, ne nous laissèrent aucun doute sur la nature primitivement épileptique de l'affection.

A des intervalles qui varient entre un et trois mois, et dont le terme moyen paraît être de six semaines, M. L..... éprouve les accidents ci-après, dont l'évolution depuis cinq ans nous a paru à peu près *invariable*.

Le premier phénomène est une coloration vive et comme érythémateuse de la face; les yeux sont injectés, et le malade accuse une certaine pesanteur de tête, ordinairement sans céphalalgie.

Au bout de huit ou dix heures, éclate un accès d'épilepsie, avec perte complète de connaissance, convulsions cloniques, écume à la bouche, à la suite duquel le malade revient assez complétement à lui, en conservant toutefois pendant quelques heures un certain degré d'hébétude, bientôt suivi d'un état d'excitation progressive qui ne tarde pas à dégénérer en un accès de manie, remarquable par le degré d'exaltation et de fureur et par la multiplicité des hallucinations et illusions de l'ouïe, de la vue et de la sensibilité, qui l'accompagnent.

Le délire est général; mais, en prêtant l'oreille aux divagations du malade, on ne tarde pas à reconnaître une prédominance d'idées de persécution.

M. L..... parle le plus souvent de gens qui le poursuivent de leur inimitié, en voulant à ses jours ou exerçant sur lui des mutilations de toutes sortes. Je l'ai entendu une fois se plaindre d'avoir les parties coupées, et une autre fois prétendre qu'on y avait introduit du fil de fer. Le délire s'alimente d'ailleurs de tous les souvenirs de sa vie passée; mais la confusion qui règne dans son esprit est telle, qu'il fait souvent intervenir dans des événements antérieurs à sa séquestration des personnes qu'il n'a connues que depuis, et qu'il soutient obstinément reconnaître.

Le malade croit voir dans de simples accidents de la matière sur les

murs de sa cellule des caricatures politiques, dont il m'a présenté plusieurs fois l'explication dans de courts moments de rémission.

La durée de cet accès de délire varie entre huit et douze jours. Lorsqu'il cesse, L..... redemande sa pipe, sollicite son retour au quartier des pensionnaires paisibles, et s'y montre dans un état de lucidité à peu près complète jusqu'à l'accès suivant. Je dis à peu près complète, car il m'est démontré que M. L..... n'a conservé de ce qu'il a éprouvé qu'un souvenir confus.

Le caractère de M. L..... est ordinairement bienveillant et susceptible de traits d'une véritable délicatesse, mais extrêmement sensible et irritable. Les facultés intellectuelles n'ont encore subi aucun affaiblissement.

Les faits qui précèdent suffiront comme exemples d'accès de délire, survenant avant ou après les attaques épileptiques, et liés étroitement avec elles. Plusieurs auteurs mentionnent en outre quelques cas dans lesquels le délire se produit tout à la fois avant et après les accès convulsifs. MM. Cavalier et Guillermin en citent plusieurs exemples.

Nous nous bornerons à rapporter ici une observation très-curieuse sous ce rapport, qui nous a été fournie également par M. le Dr Billod, et dans laquelle les accès d'épilepsie sont toujours précédés d'un état mélancolique et suivis d'un état maniaque.

Voici cette observation :

Obs. VII. — M. G....., ecclésiastique, âgé de 54 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, d'une constitution ordinaire, épileptique depuis près de vingt ans, entré à l'asile le 10 novembre 1855, offre l'exemple remarquable d'un état de folie *en quelque sorte circulaire*, consécutif à l'épilepsie.

M. G....., dont on ne sait à quelle cause attribuer l'affection (les circonstances de masturbation, d'excès de toute sorte, d'hérédité, de frayeur et de chagrin, étant écartées de source certaine), M. G....., dis-je, présente en moyenne, par mois, une période de deux ou trois accès épileptiques complets. Chacune de ces périodes est précédée, huit ou dix jours à l'avance, d'un délire mélancolique, avec conceptions délirantes de persécution et hallucinations de l'ouïe; elles portent le malade à se plaindre incessamment du bruit qui se fait autour de lui et le trouble dans ses exercices de piété, et à récriminer contre le caractère outrageant pour la morale et la religion des paroles qu'il croit entendre.

A la suite des accès épileptiques, après une période de stupeur et d'hébétude qui dure un ou deux jours, M. G..... entre dans une

phase de bien-être et de satisfaction indicible. Il parle sans cesse de sa guérison, dont il tient à annoncer l'heureuse nouvelle à son évêque et à sa famille; il donne pour preuve de la force morale qu'il vient de recouvrer, le fait de pouvoir, sans en être troublé, se livrer à ses exercices de piété au milieu de tout le bruit qui se fait autour de lui. Les hallucinations de l'ouïe persistent dans cette phase mentale; mais je me suis convaincu qu'elles se traduisent plutôt par un bruit confus que par des sons articulés, et qu'elles ne laissent distinguer, en tout cas, au malade aucune parole dont il ait à se plaindre.

Cette phase de bien-être dure habituellement de douze à quinze jours; elle fait place ensuite à la phase contraire, qui précède la période d'accès épileptiques, à laquelle elle succède à son tour.

Les facultés intellectuelles n'ont pas encore subi, chez M. G....., un affaiblissement proportionné à la durée de l'affection épileptique, mais le caractère devient de plus en plus susceptible et irritable.

2° *Faits dans lesquels les accès de délire ont lieu, dans l'intervalle des accès convulsifs, chez des individus reconnus comme épileptiques.*

Les exemples de délire survenant dans les intervalles, et à une certaine distance des accès épileptiques, sont beaucoup plus rares que ceux qui succèdent plus ou moins directement aux attaques. Certains auteurs sont même disposés à les considérer comme tout à fait exceptionnels; ils pensent que, dans la plupart des cas de ce genre, des vertiges ou des attaques nocturnes précèdent de peu de temps l'explosion du délire, lequel semble naître spontanément, mais est en réalité consécutif à des accès épileptiques restés ignorés. Nous sommes très-enclin nous-même à adopter cette manière de voir, dans un certain nombre de cas; néanmoins nous croyons à la production spontanée du délire, chez des épileptiques qui, depuis quelque temps déjà, sont exempts de petites ou de grandes attaques.

Nous ne pouvons citer ici un grand nombre de faits à l'appui de cette proposition; nous nous contenterons d'en rapporter quelques-uns. Nous invoquerons d'abord le témoignage de M. le Dr Delasiauve, qui dans son traité de l'épilepsie (page 152) s'exprime ainsi, à l'occasion d'un accès maniaque se produisant à une grande distance des accès d'épilepsie :

«Tel est, dit-il, le cas de Br....., l'un de nos malades, sujet à un délire violent, pendant lequel il devient insolent, querelleur,

porté aux injures, à la fureur, aux voies de fait. L'épilepsie ne sévit chez lui que tous les deux ou trois mois. On inclinerait d'autant plus volontiers à croire que l'excitation maniaque est en dehors de son action, et ne reconnaît d'autre principe qu'elle-même, qu'elle naît spontanément, *sans être précédée de crise, et souvent même à une époque très-distante des premiers accès.* »

Après cette citation, empruntée au livre d'un médecin aussi compétent en pareille matière que M. Delasiauve, il ne nous paraît pas nécessaire de chercher d'autres preuves, pour établir que les accès de délire peuvent se produire chez les épileptiques, en dehors de l'action immédiate d'attaques convulsives, ayant précédé de quelques heures ou de quelques jours l'explosion du trouble mental. Pour compléter cette démonstration, nous nous bornerons à rapporter l'observation très-intéressante qui va suivre; nous l'extrayons de l'excellente thèse de M. le D[r] Cavalier sur la fureur épileptique. Mieux que toutes les réflexions auxquelles nous pourrions nous livrer, cette observation fera connaître la marche bizarre et irrégulière que peut affecter, pendant le cours de l'existence d'un épileptique, l'alternative des accès convulsifs et des accès maniaques.

Obs. VIII. — Pierre S....., sergent du génie, était d'une forte constitution, d'une taille élevée, d'un tempérament sanguin. La régularité de sa conduite lui avait acquis l'amitié de ses camarades et l'estime de ses chefs. Enrôlé dans le génie en 1813, il fit aussitôt des campagnes pénibles. Plus tard, en 1823, il fit la campagne d'Espagne, et en 1828 et 1829, celle de Morée. Il se trouvait à Lyon en 1831, lors des mouvements politiques qui troublèrent cette ville. Saisi par une troupe d'ouvriers qui voulaient le jeter dans le Rhône, il éprouva une émotion si violente, qu'il lui survint une maladie, dont on ne peut actuellement apprécier la nature. Il devint sujet, en outre, à des attaques d'épilepsie, légères d'abord, et qui restèrent telles longtemps, puisque Pierre S..... put demeurer au service jusqu'en 1843. Ces attaques étaient alors fort rares; *deux ans entiers se sont même écoulés une fois sans manifestation épileptique.* Il ne fut soumis à aucun traitement. Admis à la retraite, il vint aussitôt habiter Montpellier.

Peu de temps après, *en proie à un accès de fureur,* Pierre S..... se précipita dans la rue, et, sans doute sous l'influence de quelque hallucination ou de quelque illusion, il essaya de désarmer une sentinelle qui se trouvait sur son passage. On eut beaucoup de peine à s'emparer de lui. Ramené dans son logement, Pierre S..... devint assez promptement

calme, et resta libre. Il paraît qu'il eut plusieurs autres accès de délire moins violents, et qui ne donnèrent pas lieu à des scènes de tumulte.

Au mois de mai 1846, à la suite de quelque discussion irritante, dit-on, Pierre S..... fut saisi d'un nouvel accès de fureur; s'armant d'un couteau, il fit à plusieurs personnes inoffensives des blessures si graves, qu'on les crut tout d'abord mortelles. Une vive terreur gagna les assistants; tout le monde fuyait. La force publique parvint enfin à s'emparer de lui, et le conduisit dans les prisons du palais de justice. Une instruction fut commencée, mais les poursuites furent abandonnées, lorsqu'on eut constaté que ces actes de violence avaient été la conséquence d'un accès d'aliénation mentale. Par ordre de l'autorité administrative, il fut conduit dans l'asile public des aliénés de Montpellier. Lors de son entrée dans l'asile, le 12 juin 1846, Pierre S..... jouissait d'une bonne santé; *il ne présentait aucun signe d'aliénation mentale.* Il était seulement susceptible, irritable, et s'exagérait quelquefois l'importance de ce qui pouvait lui être désagréable; il avait, en un mot, ce qu'on pourrait appeler le caractère d'un épileptique. Ainsi il lui est arrivé de se précipiter, plein de colère, sur un malheureux aliéné qui avait paré sa boutonnière d'un ruban rouge; il prétendait que lui seul dans la maison avait le droit de porter la décoration. Malgré cette irritabilité, il était fort soumis et très-respectueux à l'égard des chefs de l'établissement. *Ce malade n'avait que de loin en loin des attaques d'épilepsie.*

Au moment de son admission dans l'asile, Pierre S..... vivait avec une femme dont il avait un enfant; il désira le légitimer par un mariage. Le médecin en chef, M. Rech, fit un certificat dans lequel il constatait que l'aliénation mentale n'était pas continue, que pendant les intermissions, assez longues d'ailleurs, la raison était entière, et l'autorité civile procéda au mariage.

Dans le courant de novembre 1847, Pierre S..... eut de fréquentes attaques d'épilepsie; elles étaient annoncées, quelques jours à l'avance, par des étincelles que ce malade croyait voir; *elles n'étaient point d'ailleurs suivies de délire ni d'agitation.* Cet état persista, sans variation notable, jusqu'au mois de mars 1848.

Les attaques devinrent plus fréquentes à partir de cette époque; *elles se reproduisaient surtout la nuit.* Un affaiblissement intellectuel en était la conséquence; il durait une demi-heure, trois quarts d'heure, quelquefois plus longtemps. Alors Pierre S..... ne comprenait rien à ce qui l'environnait; il s'agitait sans motifs, et quand il avait repris l'usage de ses sens, il ne pouvait rendre compte de ce qui s'était passé. Il jouissait habituellement de toute sa raison, et se serait soumis avec résignation à son isolement, si sa femme n'était point venue l'exciter fréquemment, en le pressant de réclamer sa sortie. Les refus qu'il éprouvait l'irritaient et troublaient même parfois sa raison; il ne se porta néanmoins à aucun acte de violence.

L'autorité administrative accordait fréquemment à cet aliéné l'autorisation d'aller voir sa femme en ville, sous la surveillance d'un infirmier. Il profita d'une de ces permissions pour se rendre auprès du commissaire du gouvernement, afin de réclamer sa liberté; son animation fut extrême, malgré la présence de sa femme et d'un infirmier.

Les attaques furent encore plus fréquentes et plus graves dans le mois de septembre 1848. Il se passait peu de nuits que Pierre S..... ne fût plongé dans quelque accès, souvent assez bruyant pour réveiller les malades qui couchaient dans le même dortoir. Il poussait alors des cris lugubres qui causaient une pénible impression à ceux qui les entendaient. A ces cris succédait d'ordinaire un râle des plus sonores, après lequel Pierre S..... tombait dans cette sorte de torpeur qui est la suite ordinaire des attaques de cette nature. Le lendemain, ce malade ne se souvenait de rien; il se plaignait seulement d'un brisement tout particulier qu'il ne pouvait expliquer. *Il avait quelquefois, mais bien plus rarement, des attaques pendant le jour.* Quelques-unes se bornaient à un simple vertige; d'autres consistaient en une perte de connaissance avec chute, mais sans convulsions notables. Le délire survenait d'ordinaire dans ce dernier cas, et persistait une demi-heure, une heure. Pierre S..... était alors obstiné, refusait d'obéir, ou même ne comprenait pas, s'agitait sans motifs, prononçait des paroles qui n'avaient pas de sens, mais n'était point offensif. Enfin, mais plus rarement, de violentes attaques se manifestaient avec fortes convulsions, délire très-intense. La plupart de ces attaques n'étaient suivies immédiatement d'aucune action de la part du malade; mais quelquefois, à la suite d'attaques d'épilepsie paraissant avortées, c'est-à-dire ayant une expression symptomatique moins marquée, la modification psychique était bien plus profonde; il se livrait alors à des actes plus graves pour lui et pour les assistants. Ainsi on a vu cet épileptique se servir d'un couteau qu'il avait à l'insu des gardiens, le manier, et chercher à faire des boutonnières à son pantalon. A la suite de quelque autre attaque, il voulait renverser la table du réfectoire, et l'on eut quelque peine à l'en empêcher. Le délire était encore, à cette époque, rare, et surtout de courte durée. Dans l'intervalle des accès, d'ailleurs, la raison était entière, le calme complet, la soumission parfaite. L'autorité administrative n'accorda plus qu'une permission de sortie tous les quinze jours.

Cet état se prolongea jusqu'au mois de mars 1849, sans aggravation bien notable. Pierre S....., devint alors plus morne, plus irritable; on remarqua qu'il recherchait la solitude. Il paraît que les chagrins de famille n'étaient pas étrangers à cette modification mentale. Néanmoins, chose digne de remarque, les attaques étaient alors plus rares et moins graves; l'affection épileptique semblait en quelque sorte ramasser ses forces pour se manifester avec plus d'intensité.

Le 21 avril, Pierre S....., eut deux attaques dans la journée et trois la nuit suivante. Le lendemain matin, il délirait, mais il était inoffensif

et ne se plaignait même de personne; le soir, le délire augmenta et fut accompagné d'irritation. La journée et la nuit se passèrent ainsi dans l'agitation, sans nouvelle attaque.

Le 22 était le jour fixé pour la sortie de quinzaine : le médecin jugea prudent de retenir ce malade. L'agitation s'accrut, et, contre toutes ses habitudes de soumission et de respect, Pierre S..... alla jusqu'à menacer de frapper et même de tuer le médecin alors absent. Ces menaces durèrent longtemps; elles ne changèrent que d'objet, et furent proférées tantôt contre les sœurs, tantôt contre les infirmiers. L'exaspération était extrême, elle revêtait par moments tous les caractères de la fureur; les hallucinations se succédaient rapidement; le plus souvent, les assistants ne pouvaient assigner aucun motif, même futile, à ces emportements.

La nuit du 22 au 23 fut assez tranquille, et le lendemain, à la visite, le médecin trouva Pierre S..... calme et respectueux. Il ordonna 12 sangsues à l'anus. Pierre S..... sembla accepter cette prescription avec plaisir; mais, l'agitation et le délir étant revenus, ce malade refusa les sangsues, malgré toutes les injonctions. Cependant, vers le soir, il parut se décider, et les sangsues furent appliquées; mais à peine avaient-elles pris, qu'il les arracha toutes avec la main. Cette exaltation dura jusqu'au 27 avril, mais en diminuant de violence, au point que de la fureur elle se réduisit successivement à une simple irritabilité. On remarqua que l'exaspération était généralement plus intense le soir que le matin. *On n'observa pas de nouvelles attaques d'épilepsie pendant tout le septénaire de l'accès.*

Il n'y eut pas d'accès notables de délire jusqu'au mois de mars 1850; on remarqua seulement, de temps en temps, un peu plus d'irritabilité. Quant aux attaques d'épilepsie, elles eurent à peu près le même degré d'intensité et de fréquence. Dans la première quinzaine de mars 1850, les attaques d'épilepsie devinrent bien plus rares. Trois ou quatre jours avant le 21 mars, Pierre S..... eut quatre ou cinq attaques d'épilepsie assez fortes. Il devint alors sombre par moments; néanmoins il n'y eut pas de délire manifeste, et à part cette légère surexcitation, rien ne pouvait faire présager un nouvel et plus terrible accès.

Pierre S..... ne paraît pas avoir eu d'attaques épileptiques dans la nuit et dans la matinée du 21, cependant l'irritabilité était notable. Dans l'après-midi, Pierre S....., ayant été heurté involontairement par un aliéné aveugle, lieutenant en retraite, s'emporta violemment, et finit même par lui donner, sans autre motif, deux ou trois coups de poing. L'irritation alors ne tarda pas à se calmer, pour faire place aux idées les plus noires. Pierre S..... se reprochait vivement d'avoir frappé un de ses supérieurs. «Tu t'es déshonoré, s'écriait-il, tu ne peux survivre à la honte. Pierre S....., tu as frappé un officier!» Ces idées sombres l'ont vivement préoccupé toute l'après-midi. Un aliéné seulement fut témoin de cette scène et n'en rendit compte que plus tard.

Au moment où le dîner sonnait, à cinq heures du soir, Pierre S..... eut une attaque près de son lit; un oreiller fut placé sous sa tête, et il resta seul un instant pendant que l'on conduisait les aliénés au réfectoire. Quelques minutes après, un infirmier, étant venu le prendre, le trouva grièvement blessé. Pierre S..... s'était frappé vers le milieu de l'abdomen avec un petit couteau de poche. Tout près de lui, par terre, se trouvaient quelques mètres d'intestin grêle complétement détachés. Le malade mourut le lendemain.

L'auteur termine cette observation par le récit de l'état physique et moral du malade jusqu'à sa mort, et par le compte rendu de l'autopsie. Nous supprimons ces détails, qui n'ont pas de relation directe avec notre sujet.

3° *Faits dans lesquels les accès de délire se produisent chez des individus dont l'épilepsie est méconnue, ou n'existe réellement pas au moment où l'on observe ces malades.*

Les faits de cette catégorie constituent l'objet principal de notre travail; ils méritent de nous arrêter plus longtemps que ceux des deux catégories précédentes. Ils sont beaucoup plus fréquents qu'on ne l'imagine généralement, et dignes, au plus haut degré, de fixer l'attention du praticien et du médecin légiste.

Voici comment s'exprime, à l'occasion de l'un de ces faits, M. le Dr Delasiauve, dans son traité de l'épilepsie:

Obs. IX. — Le nommé H....., séquestré une première fois à Bicêtre comme atteint d'aliénation mentale, y fut réintégré pour la même cause, après avoir assassiné sa femme. L'avocat s'était appuyé, aux débats, pour obtenir l'acquittement du meurtrier, sur des altérations passagères de l'intelligence, et ce moyen de défense avait prévalu devant la cour. *L'épilepsie n'avait pas été soupçonnée.* Ce fut seulement dans l'asile, où, sauf quelques agitations fugitives, H..... se montra jusqu'à sa mort, survenue longtemps après, d'une parfaite lucidité, que par certaines circonstances, auxquelles se joignit la déclaration d'un parent, révélant des crises nerveuses antérieures, on fut conduit à rattacher ses égarements momentanés, et partant ses actes répréhensibles, *à des accès épileptiques nocturnes.*

Convaincu que la perpétration criminelle résultait d'un trouble mental, la justice avait agi prudemment en substituant la séquestration administrative à une condamnation capitale. *L'existence des attaques, si elle avait été connue, aurait rassuré plus complétement les magistrats sur l'équité de leur arrêt.* (Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, p. 486.)

Cette observation très-curieuse démontre que l'existence de l'épilepsie, chez des individus considérés simplement comme aliénés, peut être méconnue pendant longtemps, même par des médecins très-habitués à cette maladie. Nous allons y joindre plusieurs observations analogues, recueillies par nous-même. Ce sont des exemples du genre de délire auquel nous avons donné le nom de *petit mal intellectuel*. Dans la plupart de ces cas, la maladie qui seule avait fixé l'attention était l'aliénation mentale. C'est seulement par l'examen des caractères spéciaux du délire que nous avons été conduit à soupçonner et à découvrir chez ces malades des vertiges ou de grandes attaques nocturnes. Nous nous bornerons, pour le moment, à relater ces observations, sans les faire suivre d'aucun commentaire, nous réservant d'y revenir plus tard, à l'occasion de la médecine légale.

Obs. X. — Le nommé V......, 21 ans, a été arrêté le 22 mars 1858, à onze heures du soir, dans Paris, et conduit à la préfecture de police, pour avoir donné, sans motif appréciable et sans provocation, un coup de couteau à une fille publique qu'il avait rencontrée sur un trottoir. Interrogé le lendemain, 23 mars, il nous a donné les renseignemens suivants, que nous rapportons sous forme aphoristique, pour abréger cette observation.

V...... se rappelle d'une manière confuse ce qu'il a fait avant et après l'acte violent sus-mentionné ; mais, au moment même où il a frappé cette femme, il avait, dit-il, la tête perdue. Il ne se rappelle qu'une chose, c'est que le couteau est entré en quelque sorte tout seul. En se sauvant, après l'accomplissement de l'acte, il n'avait pas l'idée de ce qu'il venait de faire ; ce n'est qu'en arrivant sur la place des Victoires qu'il a commencé à se rendre compte d'une manière incomplète de l'action qu'il venait de commettre.

Voici les renseignements que nous avons obtenus de lui sur ses antécédents :

Ce malade ne sait pas s'il y a dans sa famille des personnes tombant du haut mal ou atteintes d'aliénation mentale. Il a eu une fièvre typhoïde il y a trois ou quatre ans. Il n'est pas sujet aux maux de tête. Il éprouve très-fréquemment des étourdissements ; il est alors obligé de s'appuyer sur une table, ou sur le premier objet venu, pour ne pas tomber. C'est comme un nuage, dit-il, qui lui passe devant les yeux. Un jour il parlait, et l'étourdissement lui a coupé la parole. Ces étourdissements surviennent chez lui deux ou trois fois par jour. Il lui est arrivé souvent de voir comme de petites boules bleues devant les yeux ; autrefois c'était du rouge. Il lui prend quelquefois des tremblements involontaires qui

durent environ un quart d'heure. (Les attaques que le malade appelle des tremblements sont-elles de véritables attaques d'épilepsie? C'est ce qu'il est impossible de déterminer à l'aide du compte rendu fait par le malade lui-même.) Il dit éprouver de temps en temps une émotion subite au cœur.

V..... déclare lui-même qu'il n'a pas beaucoup de mémoire. Il y a des moments surtout où la mémoire lui manque complétement. Le patron chez lequel il était employé lui donnait quelquefois des courses à faire, et en route, il oubliait l'objet de sa course. Quelquefois même il se surprend ne sachant plus faire son ouvrage habituel. Quand il lit, il lui arrive souvent d'être distrait et de ne plus savoir ce qu'il lit. Autrefois il aimait beaucoup la lecture, mais, depuis deux ou trois mois, il ne peut plus lire. Il ne se rappelle pas si, dans certains moments, il lui arrive d'avoir des accès de folie et de déraisonner. Il prétend être somnambule pendant la nuit. Souvent, en travaillant, il surgit dans son esprit des idées tristes tout à coup. Il a eu fréquemment des idées de suicide; depuis deux ans et demi, il lui prend souvent l'envie de se jeter à l'eau, quand il passe sur les ponts. Ces envies de se tuer surviennent tout à coup, dit-il, sans qu'il sache pourquoi. Dans ces moments-là, il veut mourir, sans se sentir triste ou malheureux. Son père est mort le 21 février dernier. Quatre jours avant la mort de son père, il avait cherché à s'empoisonner avec un narcotique. Il est resté alors trois jours enfermé dans une chambre, sans en sortir. Il dit n'être pas colère habituellement et n'avoir jamais rien brisé. Il lui arrive très-souvent de quitter brusquement son atelier et de se promener sans but dans Paris, ou dans les environs; il affirme cependant qu'il ne se perd jamais. Un jour il est parti tout à coup de son atelier pour faire à pied le voyage d'Amiens; il est resté deux jours sans rentrer chez lui et sans manger.

Le jour où il a commis l'acte violent, pour lequel il a été arrêté, il s'était promené pendant toute la journée dans la campagne et n'avait rien mangé.

A la suite de cet interrogatoire, V..... fut envoyé à Bicêtre comme épileptique aliéné. Il fut jugé irresponsable de l'acte non motivé et sans préméditation qu'il avait commis, au milieu d'un état de délire évident, lié à des vertiges épileptiques fréquents, sans grandes attaques convulsives régulièrement constatées.

Obs. XI. — Le nommé M.... (Georges), âgé de 20 ans, a été amené à la préfecture de police pour actes de violence envers son père. A première vue, il paraît faible d'intelligence. Il dit qu'il en veut à son père, parce que celui-ci l'appelle idiot, et que c'est la chose qu'il peut le moins supporter. En l'interrogeant plus attentivement, j'arrive à me convaincre qu'il est moins faible d'intelligence qu'il ne le paraît, et qu'en réalité il est épileptique. Il avoue, en effet, qu'il a des étourdissements très-fréquents, qu'il est alors obligé de s'appuyer sur le

premier objet venu pour ne pas tomber, et même qu'il tombe quelquefois. Il a de plus de fréquents mouvements de colère qui lui prennent tout à coup; ils s'accompagnent de tremblements, et sont souvent suivis de pleurs: c'est une maladie, dit-il. Ces accès commencent par des visions; il voit son père, qui lui fait peur, et il lui donne des coups de pied pour le chasser. Il voit des flammes, des cercueils, des morts, qui l'effrayent. Il est alors comme étourdi, comme un homme ivre. Il souffre horriblement de la tête, s'arrache les cheveux, et veut se frapper la tête contre les murailles; il est dans le désespoir, a des envies de se tuer, de se mettre sous les roues des voitures; une fois même, il a réalisé cette pensée, et, si la voiture eût marché, il eût été écrasé. Il a alors la tête comme perdue, dit-il, et ne se rappelle pas ensuite ce qu'il a dit ou fait pendant ses accès. Sa mémoire se perd, *surtout dans certains moments.* Il est employé chez un avoué et a de fréquentes distractions; il se tompe souvent en copiant; il met un mot pour un autre, et quelquefois ses propres idées à la place de celles qu'il devrait copier; tantôt il met des lettres en trop, tantôt au contraire il oublie et saute des mots; fréquemment il ne peut ni lire ni écrire; il est alors absorbé, distrait et comme absent. Il lui arrive souvent de sortir de chez lui pendant le jour ou pendant la nuit; il éprouve le besoin de marcher sans but, et alors quelquefois il se perd. Une fois il s'est retrouvé ainsi au milieu de la plaine Saint-Denis; une autre fois, il a été ramassé par la police.

En résumé, ce malade a de fréquentes absences; il éprouve des étourdissements, des pertes de mémoire, des désespoirs subits avec envies de se détruire, un besoin de vagabondage sans but, enfin des accès de colère fréquents, instinctifs, accompagnés d'hallucinations, surtout de la vue, et d'actes de violence contre son père et sa mère. Tous ces faits suffisent, à nos yeux, pour établir chez lui l'existence d'un délire épileptique très-caractérisé, lié à des vertiges. Il prétend que, pendant ses accès, il n'a jamais envie de faire du mal qu'à son père et à sa mère, et qu'il ne frapperait que pour se défendre; mais, comme sa mémoire et très-confuse, il peut bien ne pas se rappeler d'autres actes de violence, auxquels il s'est peut-être livré, comme la plupart des épileptiques atteints de cette forme particulière de trouble mental à laquelle nous avons réservé le nom de *petit mal intellectuel.*

Obs. XII. — R...., 21 ans, est épileptique, avec vertiges fréquents et grandes attaques environ deux fois par mois. Il a été plusieurs fois à Bicêtre et à l'asile de Niort. Il se rappelle peu de choses lui-même relativement à ses accès; mais il sait qu'il est épileptique, qu'il a voulu se suicider *sans savoir pourquoi*, et que souvent il se promène, pendant plusieurs jours, sans motif et sans savoir où il va. Les renseignement qui se trouvent dans son dossier constatent le vagabondage, les actes violents, l'action de briser, les tentatives fréquentes de suicide, et les accès de

fureur de plusieurs jours, avec intervalles de calme et de raison assez complète pour que plusieurs fois les commissaires de police et les médecins n'aient pas voulu constater l'aliénation.

Obs. XIII. — G....., 47 ans, est domestique à Saint-Nicolas. Par moments il lui prend des besoins de marcher, de se sauver, sans savoir où il va : «Je vais n'importe où, dit-il ; je vais *où la tête me fait aller.*» Quelquefois cet état dure une heure, d'autres fois plus longtemps. Il prétend n'avoir eu qu'une seule fois une attaque de nerfs, avec tremblement général ; mais il sent que sa mémoire est infidèle et qu'il oublie beaucoup de choses. Il a souvent la tête lourde et les jambes faibles ; très-fréquemment il se mord la langue pendant la nuit, et il laisse écouler involontairement ses urines en rêvant. Il éprouve quelquefois des envies de se faire du mal, mais ordinairement, dit-il, ces idées ne durent pas longtemps. Il prétend qu'habituellement il n'est pas colère ; il y a quelque temps cependant, il était susceptible et disposé à l'irritation.

Il éprouve quelquefois des étourdissements ; mais ce qu'il ressent le plus souvent, ce sont des faiblesses dans les jambes. Il est habituellement d'un caractère gai ; mais, quand sa tête est malade, dit-il, il devient triste. Il entend quelquefois des voix, comme si on lui parlait ; il parle alors seul malgré lui, sans savoir pourquoi. Il pleure également sans motifs ; les larmes lui viennent tout à coup, dit-il, mais cela ne dure pas ; cet état de tristesse disparaît presque instantanément. «Je ne perds jamais complétement connaissance, dit-il ; mais *je me sens poussé*, malgré moi, à faire une chose ou une autre.» Il prétend qu'il ne lui est jamais arrivé de frapper personne, et qu'il est doux de caractère. Sa vue est quelquefois brouillée.

Obs. XIV. — L..... (Henri-Gustave), 29 ans, né à Domfront (Orne), est venu de lui-même se livrer entre les mains du commissaire de police, pour se soustraire aux persécutions dont il se croit l'objet : *Il ne veut plus être la risée de tout le monde.* Il entend des voix jour et nuit. On lui reproche des crimes imaginaires. Il est si malheureux, dit-il, qu'il demande protection pour devenir plus libre. Il voit quelquefois des figures et des lumières rouges, il a des frayeurs, il éprouve par moments le désir de se jeter à l'eau. D'autres fois, il a besoin de frapper contre les murs ou par terre, pour épuiser sa colère ; il n'est pas méchant, dit-il ; quelquefois seulement il est colère et disposé à frapper, mais il se retient.

Il éprouve souvent des tremblements et des étourdissements, une fois même il est tombé. Il est donc bien évidemment épileptique. Tous ces phénomènes surviennent chez lui par accès ; tantôt il parle, agit et travaille, comme tout le monde ; tantôt, au contraire, il a de l'obtusion dans les idées, il oublie tout, ne peut plus se retrouver dans ce qu'il fait ; il erre çà et là, dans un état de vagabondage, veut se tuer,

et dit lui-même qu'il ne sait ce qu'il fait. Il entend alors des voix, il voit des lumières et des figures qui passent devant ses yeux. Il a en partie conscience du vague et de la confusion qui existent dans ses idées.

Les observations qui précèdent suffiraient pour faire connaître les caractères particuliers du trouble mental auquel nous avons donné le nom de *petit mal intellectuel des épileptiques*. Elles permettent d'apprécier l'importance de l'étude de cet état mental, pour faire découvrir chez ces individus des vertiges épileptiques ou de grandes attaques nocturnes, qui, sans cette connaissance, pourraient rester ignorés. Néanmoins, pour compléter la démonstration d'un fait aussi important pour la clinique et la médecine légale, nous ne pouvons nous empêcher de citer ici une dernière observation, plus curieuse encore que les précédentes, que nous avons eu l'occasion de recueillir, dans la prison du palais de justice à Rouen, avec M. le Dr Morel, de Saint-Yon. Cette observation est d'autant plus intéressante à rapporter que le jeune homme qui en fait l'objet, et qui présentait évidemment tous les symptômes physiques et moraux de l'épilepsie, avait été condamné à cinq ans de prison par la cour de Rouen, à la suite d'un acte violent commis sous l'influence de sa maladie, et commençait à subir sa peine dans la prison, au moment où nous l'avons interrogé (7 août 1857).

Obs. XV. — Le nommé S......, âgé de 21 ans, a été condamné a cinq ans de prison par la cour de Rouen, pour avoir failli tuer un de ses camarades de fabrique d'un coup de pilon. Voici les détails que nous avons pu obtenir de lui-même, sur ses antécédents et sur son état actuel :

Ce malade est né en Alsace et appartient à une famille qui compte des aliénés, des apoplectiques et des épileptiques. Il dit lui-même que sa maladie lui vient du côté de sa mère qui a été longtemps malade comme lui, et qui en est morte ; plusieurs de ses frères et sœurs en sont morts également. Lui-même a toujours été bizarre et original ; d'un caractère sombre et mélancolique, il passait fréquemment d'une gaieté excessive à une prostration très-grande. Irritable au plus haut degré, il lui est arrivé fréquemment de frapper ses camarades, sans provocation aucune. Ses amis avaient eu tant à souffrir de l'inégalité de son caractère, que peu à peu ils s'étaient éloignés de lui. Lorsqu'on lui rappelait ses faits, il niait les avoir commis. Ses souvenirs étaient si vagues et ses actes si instantanés, qu'il ne pouvait donner l'explication des actes étranges dont il était le premier à gémir. Employé dans une fabrique de Rouen, pour un talent particulier de coloriste, qu'il possédait à un haut degré malgré le niveau peu élevé de son intelligence, il se défiait

tellement de lui-même qu'il avait rompu toute relation avec ses camarades, et se renfermait le plus souvent dans sa chambre, où il se livrait à des expériences de chimie. Il rapporte qu'il éprouve, depuis son enfance, de fréquents étourdissements, qui lui passent devant les yeux comme un brouillard. Il sait si bien qu'il est sujet à des étourdissements qui l'obligent à se coucher pendant le jour pour ne pas tomber, et qui le poussent malgré lui à casser et à frapper, qu'il en a prévenu le directeur de la fabrique avant d'y entrer; il lui a dit, en outre, que quelquefois il ne se rappelait pas ce qu'il venait de faire ou d'écrire, et que plus tard il était obligé de déchirer et de refaire certaines pages de ses registres, qu'il avait mal écrites pendant qu'il était malade. Il sent si bien qu'il est exposé à perdre la mémoire dans certains moments, qu'il a pris depuis longtemps l'habitude de mettre par écrit les choses dont il désire conserver le souvenir, et que sans cette précaution, il oublierait. Il accuse des maux de tête presque continuels; par moments, ils sont extrêmement intenses, surtout au front, puis au sommet et vont en diminuant à la partie postérieure. Ces maux de tête sont quelquefois si forts pendant la nuit, qu'il est obligé de se tenir presque assis dans son lit, ou même de ne pas se coucher. Il dort très-peu; il se réveille vingt minutes, ou une demi-heure environ, après s'être endormi, par suite de ses maux de tête ou de ce qu'il appelle des serrements de nerfs. Il sent alors ses bras qui se crispent et se contractent, puis ses yeux se brouillent. Il lui est arrivé souvent, en dormant, de se mordre, non pas la langue, mais l'intérieur des joues. Il se réveille fréquemment avec les pouces serrés dans le creux de la main, et la salive qui s'écoule le long de sa bouche.

Pendant le jour, au moins trois fois par semaine, il éprouve des étourdissements semblables. Jamais il n'est tombé, dit-il, parce que ces étourdissements ne surviennent pas tout à coup, et qu'il a le temps de se prémunir contre la chute. Il sent ses mains qui se crispent, ses yeux qui se brouillent, et il est obligé de s'appuyer sur un meuble, sur le lit, ou même de se coucher, parce qu'il ne pourrait pas se tenir debout. Ces phénomènes se produisent surtout dans la soirée, mais également pendant le jour. Néanmoins il dit n'être jamais tombé complétement, ne pas s'être blessé, et n'avoir jamais été rapporté chez lui sans connaissance.

Lorsque ces étourdissements se reproduisent plusieurs fois de suite, il se sent, malgré lui, porté à frapper, à briser les objets; il cherche à se contenir, mais quelquefois il ne peut s'en empêcher. Il lui est arrivé souvent de casser les objets dont il se sert pour ses couleurs. Quand il est dans cet état, il se méfie de lui-même; il évite de parler à qui que ce soit, et s'éloigne volontairement, quand on s'approche de lui, parce qu'il sent que si on lui disait le moindre mot, il entrerait en discussion et frapperait celui qui lui répondrait. «Dans d'autres moments, dit-il, j'ai un caractère très-doux; mais, dans ces moments-là,

je fais des choses que je regrette bien après. C'est comme cette fois-ci, je ne sais pourquoi j'ai frappé mon camarade, que j'aimais bien ; j'en ai été bien peiné plus tard, mais dans le moment je n'y pensais pas. »

Quand il éprouve ces étourdissements coup sur coup, sa mémoire s'affaiblit beaucoup. Il veut prendre un objet, et, en allant le chercher, il oublie ce qu'il allait faire. Dans ces moments-là, il lui arrive également d'écrire des choses, qu'il ne se rappelle plus ensuite avoir écrites ; quand il les relit plus tard, il les déchire parce qu'il s'aperçoit que ce n'est pas bien fait. Il lui est ainsi fréquemment arrivé de déchirer plusieurs pages de ses registres. La mémoire est beaucoup plus affaiblie après les étourdissements que dans les intervalles ; il se rappelle plus tard des choses qu'il avait complétement oubliées après les étourdissements. C'est ainsi, par exemple, qu'on lui a fait voir un papier, qu'il aurait écrit dix minutes après l'acte violent pour lequel il a été condamné. Or, il se rappelle bien être monté dans sa chambre après cet acte, et avoir pris son registre, mais il ne se rappelle pas du tout ce qu'il a écrit. Il dit n'avoir jamais éprouvé d'absences de plusieurs jours, mais avoir eu des moments où on le considérait comme hébété. Il se promenait alors constamment dans sa chambre; il avait un grand besoin de locomotion, ne pouvait ni travailler ni se fixer à rien ; il ne se promenait pas au dehors, ou dans la campagne, mais il ne pouvait rester en place.

Les détails de l'acte violent pour lequel ce jeune homme a été condamné sont intéressants à rapporter. En passant auprès de son camarade, qui était le seul ami qu'il eût conservé dans la fabrique, il s'arrêta devant lui, l'embrassa à plusieurs reprises avec effusion de larmes, puis revint s'asseoir à sa place. Il était connu comme très-excentrique et personne n'y fit attention. Un instant après, il se leva de nouveau, passa encore derrière son ami, et cette fois lui asséna sur la tête un coup de pilon si violent qu'on le crut mort sur le coup. Le malade lui-même, interrogé dans la prison sur les détails et les motifs de cet acte, nous répond qu'il en a en grande partie perdu le souvenir. Cependant il sait qu'il a frappé son camarade sans préméditation ; le pilon était toujours auprès de lui, il s'en est servi parce qu'il l'a trouvé sous sa main. Il se rappelle que son ami avait accusé, les jours précédents, les personnes de la fabrique d'avoir mis du jalap dans sa soupe, et d'avoir voulu l'empoisonner ; cette accusation lui est revenue tout à coup à l'esprit, en voyant cet individu devant lui ; il a cru qu'il l'accusait lui-même de ce crime ; alors, cette idée lui ayant traversé l'esprit, il le frappa machinalement, par suite d'une impulsion instinctive à frapper, qu'il avait dans ce moment comme dans beaucoup d'autres, et qu'il a amèrement regrettée depuis.

Les observations précédentes terminent la série des faits destinés à prouver que l'épilepsie diurne ou nocturne peut être méconnue chez des malades présentant les caractères spéciaux du

délire épileptique, et que la connaissance de ce délire spécial peut devenir un auxiliaire précieux pour découvrir les symptômes physiques de la maladie qui passeraient inaperçus.

Pour compléter l'exposé des faits que nous voulions rapporter, il nous resterait maintenant à aborder le côté le plus délicat de notre sujet. Nous aurions à citer des exemples de transformation de l'épilepsie en délire, chez des malades qui ont été épileptiques, mais qui n'offrent plus les symptômes physiques de cette maladie, au moment où on les observe. Cette question touche à l'un des problèmes les plus ardus de la pathologie générale, c'est-à-dire à la transformation possible des maladies les unes dans les autres; elle nous amènerait à envisager, dans l'épilepsie, la convulsion et le délire comme deux symptômes, ou comme deux manifestations diverses d'un même état morbide. Cette question de doctrine ne peut être traitée ici incidemment, à l'occasion de quelques observations particulières; nous nous sommes, du reste, imposé à cet égard, dans ce travail, une extrême réserve. Nous n'avons voulu nous appuyer, pour décrire les caractères du délire épileptique, que sur des faits d'épilepsie certaine, et dans lesquels la relation entre le délire d'une part, les vertiges et les attaques convulsives d'autre part, ne pouvait être contestée par personne. Néanmoins, pour parcourir entièrement le cercle que nous sommes tracé, nous croyons devoir relater ici, sans réflexions, les trois observations suivantes, dont deux sont déjà consignées dans les annales de la science et dont la troisième nous est personnelle. Notre but est simplement d'attirer l'attention des observateurs sur ces faits singuliers, dans lesquels le délire paraît n'être qu'une transformation de l'épilepsie, qui a cessé de se produire depuis assez longtemps; quelquefois même, elle reparaît de nouveau plus tard, et son retour coïncide alors avec la disparition du trouble mental.

Voici ces trois observations, bien dignes d'être méditées :

OBS. XVI. — Un paysan, né à Krumbach, en Souabe, et de parents qui ne jouissaient pas de la meilleure santé, âgé de 27 ans, célibataire, était sujet, depuis l'âge de 8 ans, à de fréquents accès d'épilepsie. Depuis deux ans, sa maladie a changé de caractère, sans qu'on puisse en alléguer de raison; *au lieu d'accès d'épilepsie, cet homme se trouve, depuis cette époque, attaqué d'un penchant irrésistible pour le meurtre.* Il sent l'approche de son accès plusieurs heures, quelquefois un jour avant l'in-

vasion ; du moment où il a ce pressentiment, il demande avec instances qu'on le garrotte, qu'on le charge de chaînes, pour l'empêcher de commettre un crime. «Lorsque cela me prend, dit-il, il faut que je tue, que j'étrangle, ne fût-ce qu'un enfant.» Sa mère et son père, que du reste il chérit tendrement, seraient, dans ses accès, les premières victimes de son penchant au meurtre: «Ma mère, s'écrie-t-il d'une voix terrible, sauve-toi, ou il faut que je t'étouffe!»

Avant l'accès, il se plaint d'être accablé par le sommeil, sans cependant pouvoir dormir ; il se sent très-abattu, et éprouve de légers mouvements convulsifs dans les membres. Pendant les accès, il conserve le sentiment de sa propre existence. Il sait parfaitement qu'en commettant un meurtre, il se rendrait coupable d'un crime. Lorsqu'on l'a mis hors d'état de nuire, il fait des contorsions et des grimaces effrayantes, tantôt chantant, tantôt parlant en vers. L'accès dure d'un à deux jours ; l'accès fini, il s'écrie: «Déliez-moi ; hélas! j'ai bien souffert, mais je m'en suis tiré heureusement, puisque je n'ai tué personne.» (Esquirol, *Mémoire sur la monomanie homicide*, p. 831 ; fait emprunté à Gall.)

Obs. XVII. — Le Dr Schupmann (dans le deuxième cahier de 1847 du *Journal de psychiatrie*) rapporte l'observation suivante d'une épileptique âgée de 30 ans, dont les accès étaient d'une remarquable intensité. Elle fut atteinte du choléra, qui l'affaiblit beaucoup, mais qui se termina cependant par la guérison. A peine rétablie, elle s'agita, montra beaucoup de mobilité, prétendit qu'elle sentait remuer quelque chose de vivant dans son ventre, et, se pénétrant de plus en plus de cette idée fixe, finit enfin par prétendre qu'elle était enceinte. La moindre contradiction à ce sujet produisait un accès de fureur tel, qu'il fallait l'assujettir sur un fauteuil. On tenta plusieurs épreuves pour la tirer d'erreur, on simula même un accouchement, et l'on eut alors l'occasion d'observer une excitation assez vive du côté des organes de la génération. Tout fut inutile ; elle resta dans son erreur. Le sommeil l'avait quittée, l'agitation n'avait pas de trêve. On y opposa l'emploi de l'opium à haute dose, ainsi que du camphre et du nitre, et l'on finit par obtenir graduellement un peu de repos ; mais l'idée fixe restait toujours. *Elle n'a disparu que par le retour des accès d'épilepsie, qui, pendant cette aliénation mentale passagère, n'avaient pas reparu, et étaient ainsi la cause de ce délire.* (Extrait, par Renaudin, du *Journal de psychiatrie*, 2e cahier, 1847, dans les *Annales médico-psychol.*, 2e série, t. I, p. 301.)

Obs. XVIII. — Le nommé B....., âgé de 43 ans, a été réformé autrefois du service militaire pour cause d'épilepsie. Il y a quelques jours (3 décembre 1860), il s'est présenté chez un commissaire de police pour lui demander protection contre lui-même. Il lui apprit que sa femme l'ayant quitté, il s'est trouvé pris d'un accès de désespoir involontaire, qu'il perd la tête, qu'il ne sait plus ce qu'il fait, qu'il erre dans la cam-

pagne, qu'il éprouve le besoin irrésistible de tuer sa femme et *qu'il la tuera!*

Cet homme, âgé de 43 ans, est, dans le moment où je l'interroge (5 décembre 1860), dans un état mental satisfaisant; il n'a aucune hébétude, répond facilement à toutes les questions, et dit qu'il veut écrire à sa femme pour l'engager à revenir avec lui. Son état de délire a donc disparu.

Il dit qu'il a quelquefois des sueurs qui lui prennent subitement à la suite de la plus simple contrariété; que de temps en temps il boit, mais qu'en dehors de cette circonstance il ne perd pas la tête. Il prétend qu'il ne lui arrive jamais de se promener sans but, et qu'il n'oublie pas non plus des périodes entières de son existence.

Il affirme que l'idée de tuer sa femme lui a pris tout à coup. Il dit n'éprouver jamais d'étourdissements et n'avoir pas eu d'attaques d'épilepsie depuis qu'il a quitté le régiment (à l'âge de 22 ans, et il en a maintenant 43). Les étourdissements ont eu lieu, dit-il, une fois ou deux dans la première année de son mariage, en 1841, mais depuis cette époque, il dit ne plus en avoir éprouvé. La moindre chose le contrarie. Il a des nerfs, dit-il; il lui est arrivé de frapper dans des disputes, mais il prétend qu'il ne casse pas et qu'il n'a pas de colères violentes.

Ces renseignements négatifs donnés par le malade lui-même n'ont pas une grande valeur, ils auraient besoin d'être confirmés par le témoignage de personnes ayant vécu avec lui; on ne doit donc les accepter qu'avec réserve.

Mais cette observation, toute incomplète qu'elle est sous certains rapports, surtout au point de vue de la cessation de l'épilepsie pendant vingt et un ans, est néanmoins très-curieuse comme exemple d'une tendance instinctive à l'homicide se développant sous forme d'accès, chez un individu qui a eu des attaques d'épilepsie vingt ans auparavant! Reste à savoir s'il n'aurait pas encore actuellement des attaques nocturnes qui passeraient inaperçues!

Après les détails contenus dans les observations que nous avons rapportées, il nous sera possible maintenant de résumer rapidement les principales variétés de marche du délire épileptique, dans ses rapports avec les vertiges et les attaques convulsives.

L'épilepsie présente dans sa marche de grandes irrégularités, soit chez le même malade, soit chez des malades différents. Il est des épileptiques qui n'ont qu'un petit nombre d'accès pendant toute la durée de leur existence; il en est d'autres qui éprouvent des attaques beaucoup plus fréquentes, par exemple tous les mois, tous les quinze jours, une ou plusieurs fois par se-

maine, et même tous les jours, ou plusieurs fois par jour. Chez certains malades, on n'observe que de grandes attaques convulsives, qui ont lieu alternativement le jour et la nuit; chez d'autres, ces attaques convulsives ne se produisent que pendant la nuit. Souvent alors elles ne se manifestent que par la morsure de la langue ou des lèvres, l'émission involontaire des urines, un ronflement particulier qui a lieu pendant le sommeil, des mouvements convulsifs partiels, plus ou moins intenses, qui ne sont remarqués que quand on les recherche, l'écume à la bouche observée au moment du réveil; enfin les petites ecchymoses très-nombreuses, sous la peau du cou ou du front, symptôme sur lequel M. Trousseau a tout récemment encore attiré l'attention des observateurs. D'autres épileptiques enfin ne présentent, comme manifestation de leur maladie, que des vertiges, ou de simples absences; tantôt ces symptômes existent seuls pendant plusieurs années, tantôt, au contraire, ils coïncident ou alternent avec de grandes attaques convulsives. Ces diverses manifestations de l'épilepsie tantôt se reproduisent avec une certaine périodicité, à intervalles à peu près égaux, tantôt surviennent à intervalles très-rapprochés, et comme par séries, puis cessent pendant un certain temps de se produire, et se suspendent même pendant longtemps chez quelques malades.

Les mêmes variétés que l'on constate dans le mode de succession des phénomènes physiques de l'épilepsie, on les observe dans la production des troubles intellectuels, et dans leurs rapports avec les vertiges ou les grandes attaques. Il est un certain nombre d'épileptiques qui, malgré l'intensité et la fréquente répétition de leurs accès, conservent néanmoins, pendant toute leur vie, l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, et ne présentent que de légères perturbations de l'intelligence et du caractère, auxquelles on ne peut donner le nom de *folie.* Il est d'autres malades qui, à la suite d'accès épileptiques fréquents et renouvelés pendant de longues années, arrivent peu à peu à un état continu de démence et même d'idiotisme, interrompu de temps en temps seulement par des périodes d'agitation de courte durée. Chez d'autres épileptiques enfin, la raison est généralement intacte, et l'on n'observe, pendant tout le cours de leur vie, qu'un petit nombre d'accès de délire, ou même qu'un seul accès, ainsi qu'il en existe quelques exemples bien avérés dans les annales de la science.

Néanmoins, dans la grande majorité des cas d'épilepsie déjà ancienne, les accès de délire surviennent assez fréquemment, soit en liaison directe avec les attaques, soit dans leurs intervalles; mais il existe, sous ce rapport, de grandes différences, quant au degré de fréquence, chez le même malade ou chez des malades différents. Ainsi tantôt les vertiges ou les accès convulsifs ont lieu plus souvent que les accès de délire, c'est là évidemment le cas le plus fréquent; tantôt, au contraire, ce sont les accès de délire qui se produisent le plus fréquemment et qui attirent seuls l'attention des médecins et des magistrats; tantôt enfin, et c'est là le cas le plus rare, tous les accès convulsifs sans exception sont suivis d'accès de délire.

On voit, d'après ce résumé rapide, qu'il existe de grandes irrégularités dans le mode de production des troubles intellectuels chez les épileptiques. Il est dès lors impossible de déterminer, d'une manière absolue, la marche du délire épileptique, dans ses rapports avec les accidents physiques de l'épilepsie. Cependant, tout en admettant de nombreuses diversités individuelles, nous croyons pouvoir résumer, d'une manière générale, la marche la plus habituelle du délire, dans ses relations avec les attaques épileptiques, par les propositions suivantes :

1° Les accès épileptiques fréquents, et longtemps renouvelés, amènent ordinairement l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, et conduisent peu à peu les malades qui en sont atteints à un état de démence et d'idiotisme. Néanmoins, lorsque les attaques se suspendent pendant un temps assez long, l'intelligence peut reprendre momentanément une partie de son activité; de plus, il est quelques cas exceptionnels, dans lesquels l'intelligence conserve toute son intégrité, malgré la répétition fréquente et prolongée des accès épileptiques.

2° Les absences et les vertiges, ainsi que l'a dit Esquirol, entraînent plus rapidement et plus sûrement l'affaiblissement intellectuel que les grandes attaques convulsives, même fréquemment renouvelées.

3° Les accès de délire auxquels nous avons donné le nom de *petit mal intellectuel* sont liés le plus habituellement aux vertiges, ou aux attaques nocturnes; les accès de *grand mal*, au contraire,

sont presque toujours en rapport avec les grandes attaques convulsives.

4° Les deux formes du délire épileptique se produisent de préférence à la période moyenne de l'épilepsie, c'est-à-dire alors que cette maladie existe déjà depuis quelques années; la première période est presque toujours exempte de délire, et la dernière est habituellement accompagnée de démence, et dépourvue de perturbations plus actives de l'intelligence.

5° Les accès de délire surviennent beaucoup plus souvent avant et surtout après les attaques épileptiques que dans leurs intervalles, et à une grande distance des vertiges ou des accès convulsifs.

6° Les conditions qui, dans la marche de l'épilepsie, favorisent le plus la production du délire, sont les suivantes : Lorsque l'épilepsie est restée longtemps suspendue, elle fait souvent explosion avec une nouvelle intensité, en même temps sous la forme convulsive et sous la forme délirante. Lorsque les accès épileptiques se reproduisent à intervalles très-rapprochés, par séries, et comme coup sur coup, on voit fréquemment, dans ces circonstances, apparaître le délire; cela a lieu surtout lorsque ces attaques successives sont en quelque sorte avortées, ne se manifestent que d'une manière incomplète, et que *le mal ne sort pas*, pour nous servir d'une expression souvent employée par les malades eux-mêmes ou par ceux qui les entourent. Ainsi se trouvent conciliées, selon nous, les deux opinions en apparence opposées, exprimées à cet égard par plusieurs auteurs qui se sont spécialement occupés de cette question.

M. Delasiauve, par exemple (p. 151), pense « que les symptômes maniaques ont d'autant plus de chances de se produire, que les accès épileptiques sont plus rapprochés, plus multipliés, plus intenses, et qu'ils reconnaissent une origine plus ancienne. »

M. Morel, au contraire (*Études cliniques*, t. II, p. 319), s'exprime ainsi : « J'ai remarqué que les accès épileptiques étaient compliqués d'une exaltation d'autant plus grande, que ces accès étaient plus éloignés et que l'individu jouissait, dans les intervalles, d'une raison plus parfaite. » A la page suivante, M. Morel déclare adopter également l'opinion de M. le Dr Cavalier, relativement à

l'influence plus grande des accès avortés d'épilepsie pour la production du délire.

Ces opinions, qui paraissent contradictoires, nous semblent pouvoir se résumer dans la proposition suivante :

Le délire se produit surtout, à la suite d'attaques épileptiques répétées à intervalles rapprochés, après une longue suspension de la maladie.

Telles sont les considérations générales que nous avons cru devoir présenter sur la marche du délire épileptique.

Dans un prochain article, nous examinerons les conséquences que peut avoir l'étude de ce délire spécial et de ses variétés de marche pour la pathologie mentale et la médecine légale des aliénés.

(*La suite au numéro prochain.*)

DE L'ALBUMINURIE SCARLATINEUSE,

Par le Dr **HAMBURGER** (1).

L'anasarque qui succède à la scarlatine a été et est encore trop souvent identifiée avec la maladie de Bright. Nous avons cru utile d'appeler l'attention sur les caractères spéciaux qui distinguent cette forme d'albuminurie; nous avons eu surtout en vue de faire connaître un mode de traitement nouveau, qui nous a donné les résultats les plus encourageants.

Étiologie. — L'albuminurie consécutive à la scarlatine a été attribuée, par la plupart des auteurs, à la susceptibilité exagérée de la peau par suite de la mortification de l'épiderme, à des écarts d'hygiène, mais surtout à un refroidissement. Il est cependant incontestable que des enfants soignés avec la plus attentive sollicitude ne sont pas toujours plus préservés que les autres de l'anasarque, et que la proportion des cas d'hydropisie varie suivant les

(1) Ce mémoire est le résumé du travail inséré par l'auteur dans le journal trimestriel de Prague (*Vierteljahrschrift f. die praktische Heilk.*), t. LXIX; 1861.

épidémies. D'autres ont admis une altération dans la masse du sang, qui, provoquée par l'intensité même de la fièvre, expliquerait la transsudation du sérum au travers des capillaires des reins et des membranes séreuses. Il faudrait, pour justifier cette hypothèse, que l'hydropisie fût sous la dépendance de l'intensité de la scarlatine. Or nous voyons chaque jour qu'elle survient aussi bien après une angine scarlatineuse simple et presque insignifiante qu'après l'éruption la plus confluente.

Nous en sommes réduits, dans l'état actuel de nos connaissances, à constater la concomitance fréquente de l'albuminurie et de la fièvre scarlatine, sans saisir le lien intime de la causalité. Mais ce n'est pas assez de poser en principe que l'hydropisie est un des accidents consécutifs de la fièvre. J'ai eu maintes fois l'occasion d'observer que, dans le cours des épidémies de scarlatine, l'albuminurie pouvait survenir d'emblée, si le patient avait été en contact avec des scarlatineux. La fièvre n'avait pas été et n'est donc pas l'antécédent obligé, l'albuminurie n'cst pas un phénomène secondaire, et il y a lieu de supposer que le *contagium*, quel qu'il soit, ou le virus scarlatin, peut se localiser primitivement et exclusivement sur les reins.

De même que dans certains cas la gorge est complétement préservée de l'éruption, que dans d'autres le pharynx seul est atteint, qu'il existe des exemples concluants de scarlatine sans exanthème, de même la localisation peut affecter l'appareil urinaire sans autre manifestation; seulemeut, pour ne pas être exposé à une erreur de diagnostic, il est nécessaire de savoir à quels signes se reconnaît l'albuminurie scarlatineuse, et de la distinguer des autres formes de la maladie de Bright, sans recourir à l'histoire des antécédents.

Pathologie. — L'albuminurie, qui peut se produire à toutes les périodes de la fièvre scarlatine, survient habituellement entre la première et la quatrième semaine. Je ne l'ai jamais observée plus tôt, rarement l'ai-je rencontrée plus tard; sa marche est subaiguë.

Pendant le cours de la convalescence, on s'aperçoit un jour que le visage du malade est bouffi; bientôt se déclarent de la fièvre, de la céphalalgie, de la soif, de la chaleur et de la sécheresse de la peau, avec un malaise qui s'augmente vers le soir. Presque immé-

diatement les extrémités inférieures s'œdématient, l'urine est rare et fortement chargée; la diarrhée, les vomissements, trahissent une irritation gastro-intestinale, et des épanchements ne tardent pas à se former dans les plèvres et dans le péritoine.

Au bout de peu de jours, la fièvre baisse, et la maladie affecte une marche chronique, s'il ne survient pas d'inflammations intercurrentes. Après que la fièvre a disparu, l'urine est plus abondante, elle est acide et contient une quantité considérable d'albumine.

Pendant le cours de la maladie, à l'exception des premiers jours fébriles, *la respiration est ralentie, le pouls surtout devient plus lent*, et je l'ai vu descendre chez les adultes à 44 pulsations, chez les enfants à 60.

L'évolution ultérieure peut être troublée par des complications multiples: des accès éclamptiques se déclarent aux époques les plus variables, le point de côté et la dyspnée viennent témoigner de l'invasion d'une pleurésie ou d'une pneumonie, le foie se congestionne, la rate s'infiltre, la muqueuse nasale est le siége d'une sécrétion catarrhale qui peut gagner la trompe d'Eustache et entraîner la surdité, la bouche se recouvre de muguet, la peau est affectée par des furoncles ou de la miliaire, les parotides et les ganglions lymphatiques du cou s'enflamment; la vie, menacée de tous côtés, peut à chaque heure s'éteindre avec les symptômes d'une pneumonie lobulaire, d'un œdème de la glotte, d'une exsudation intra-crânienne, etc.

Cependant, et même au milieu de ces complications les plus menaçantes, le malade incline subitement vers la guérison, les épanchements se résorbent, l'appétit et les forces reviennent; mais l'albuminurie persiste plus longtemps, et souvent elle dure encore que le malade a récupéré, en apparence, la plénitude de sa santé.

La durée moyenne de la maladie est d'environ quatre semaines; je ne l'ai jamais vue se prolonger au delà de quatre mois.

Nous avons, au point de vue clinique, trois stades suffisamment caractérisés : le premier, aigu, fébrile, ne s'étendant pas au delà d'une semaine et ne dépassant pas habituellement trois ou quatre jours; le deuxième, chronique, embrassant une période d'environ trois à quatre semaines; le dernier enfin, véritable stade de dé-

clin, caractérisé par la rapide décroissance des épanchements, malgré la présence persistante de l'albumine.

Il suffit de comparer ce tableau avec celui de la maladie de Bright développée sous d'autres influences que celle de la scarlatine, pour saisir les différences ; rappelons seulement, parmi les phénomènes les plus propres à assurer le diagnostic différentiel, la marche de la maladie telle que nous l'avons décrite, le ralentissement infaillible du pouls, le ralentissement moins constant de la respiration, le début de l'œdème à la face, l'absence de douleur dans la région des reins.

Les complications elles-mêmes que nous avons énumérées, et qui demanderaient de plus longs développements, servent à asseoir le diagnostic, parce qu'elles appartiennent à la scarlatine, qu'elle existe avec ou sans albuminurie ; tel est le cas de l'infiltration des ganglions, du catarrhe spécial, et de cette forme de douleurs articulaires auxquelles on a donné le nom de *rhumatisme scarlatin*, parce qu'elles répondent à un véritable rhumatisme articulaire.

Traitement. — En cherchant à établir que la maladie de Bright n'est pas seulement une conséquence, mais qu'elle est un des modes de localisation du virus scarlatin, nous croyons avoir à la fois signalé un fait vrai et écarté de la thérapeutique une des causes d'erreur les plus préjudiciables.

Tant qu'on a considéré l'albuminurie comme un incident secondaire, au lieu d'en faire une des manifestations possibles de la fièvre elle-même, on l'a confondue avec la maladie de Bright non scarlatineuse, et traitée comme telle. Si au contraire on fait de l'affection rénale une localisation, une expression de la maladie spécifique, on lui attribue, à ce titre, une nature spéciale qui doit appeler un traitement particulier.

Les diverses médications usitées ou proposées contre l'anasarque scarlatineuse n'ont été, en effet, que celles qu'on avait conseillées ou proposées contre la maladie de Bright, en vertu des diverses hypothèses qui ont régné, et qui règnent encore, relativement à la cause prochaine de cette maladie ; suivant qu'on supposait qu'un état inflammatoire des reins, une sorte de torpeur de la peau, la diminution de la sécrétion urinaire, l'appauvrissement du sang, etc. ; on choisissait les remèdes en conséquence. Heureusement que, mal-

gré sa chronicité, l'albuminurie scarlatineuse guérit spontanément, comme toutes les maladies qui affectent une marche analogue. Le praticien restait indécis devant des médications instituées plutôt en vertu d'une analogie de convention que par le fait d'une expérience directe; aussi voit-on, à chaque nouvelle épidémie, reprendre à l'aventure la série des remèdes qui ont été déjà essayés.

Je me crois autorisé à résumer ainsi qu'il suit les conclusions thérapeutiques auxquelles j'ai été conduit par une longue expérience:

1° Pour débuter par une négation, je ne saurais trop prémunir contre l'usage de la digitale. Par le fait de ce médicament, précieux à tant d'autres titres, l'urine est moins abondamment sécrétée; elle devient sanguinolente si elle ne l'était pas, et, si elle l'était, elle devient presque noire; les épanchements vont croissant, et les effets nuisibles sont d'autant plus prononcés que la digitale est plus tôt et plus hardiment administrée.

2° Les médicaments diurétiques, même ceux qui comptent parmi les moins irritants, sont également défavorables; ils exagèrent ou ils provoquent les complications gastro-intestinales.

3° Le vinaigre, à la dose de 100 à 200 grammes en vingt-quatre heures, étendu d'une quantité d'eau suffisante, qui rend de signalés services dans le traitement de la maladie de Bright, m'a toujours paru inoffensif, mais inefficace, dans la maladie de Bright d'origine scarlatineuse. Il en est de même des acides minéraux, des bains chauds, etc.

4° J'avais dû successivement abandonner les méthodes mises en pratique, et me résoudre à l'expectation, quand j'eus la pensée d'essayer la quinine, qui m'a donné des succès tels que je me fais un devoir de recommander expressément l'usage de ce remède.

Sous l'influence de la quinine, l'excitation fébrile de la période aiguë se tempère; l'urine est plus abondante, moins sanguinolente, moins foncée en couleur; les épanchements se résorbent, l'appétit se réveille, les forces se raniment. La quantité d'albumine ne diminue pas, mais la convalescence poursuit son cours, sans que j'aie jamais eu à noter ou une mauvaise complication, ou une récidive ultérieure de cette albuminurie.

J'ai employé la quinine dans 47 cas graves: dans 44 cas, l'amélioration se manifesta immédiatement ou au bout de peu de jours; dans 3 cas seulement, le remède parut n'exercer aucune action en

bien ou en mal, et je dus y renoncer pour m'en tenir à l'expectation. Les 3 malades guérirent.

Comme la médication quinique n'a encore été, que nous sachions, usitée par aucun médecin dans le traitement de l'hydropisie scarlatineuse, quelques détails sur le mode d'administration et sur les effets des remèdes sont nécessaires.

La quinine est surtout d'une remarquable activité quand on l'administre à la période chronique; l'amendement succède presque immédiatement aux premières doses. Nous citerons comme type l'exemple suivant.

Observation. — Enfant de 10 ans, débile, lymphatique. Au milieu de juin, scarlatine aiguë, peu intense, qui s'accomplit sans intervention médicale. Au commencement de juillet, l'anasarque se déclare sous une forme subaiguë; la fièvre continue pendant une semaine, l'œdème est universel. Au bout de quatorze jours, périostite du premier métacarpien, et plus tard, du métatarse droit; une semaine plus tard, rhumatisme articulaire aigu.

Je vois le malade pour la première fois, deux jours après l'apparition du rhumatisme.

Le corps tout entier est envahi par l'œdème, qui est surtout considérable au scrotum et aux extrémités inférieures; épanchement dans les deux plèvres et ascite, augmentation de volume du foie et de la rate. La périostite est à la période d'ulcération; l'affection articulaire a une grande mobilité; les deux genoux, à ma première visite, sont le siége de douleurs intenses; l'enfant ne peut pas se lever, il est complétement privé de sommeil; la respiration est ralentie, le pouls bat seulement 64; l'urine est verdâtre, peu abondante, très-albumineuse.

La quinine est administrée, l'amélioration s'opère aussitôt dans toutes les directions: les épanchements sont résorbés en quatorze jours, la rate et le foie reprennent leur volume, et, au bout d'un mois, les ulcérations sont cicatrisées. Les attaques de douleurs rhumatismales vont en diminuant peu à peu d'intensité, et disparaissent à la même époque.

Dans les cas moins graves, moins complexes, et chez les adultes, la guérison est beaucoup plus rapide.

Au début, et tant que la maladie garde son caractère aigu, on doit différer de quelques jours, à moins d'indications urgentes, l'administration de la quinine.

Je donne aux enfants de 8 à 10 centigrammes par jour, et aux adultes de 15 à 20 centigrammes, également en deux fois. On ne

saurait dissimuler que l'amertume de ce médicament en rend l'usage difficile chez les jeunes enfants, dont on ne surmonte la répugnance qu'avec peine. Cette difficulté m'a empêché d'essayer, comme je l'aurais voulu, l'emploi de la quinine, à titre de prophylactique, à la suite de la première période de la scarlatine. Pendant l'administration du médicament, le régime est d'une grande importance : il doit être antiphlogistique ; on permettra seulement des aliments liquides, en quantité aussi réduite que possible, pour prévenir les complications gastro-intestinales.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA MÉNINGITE SPINALE,

Par **E. FRITZ**, interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société anatomique.

Monographie der Meningites spinalitis, par le Dr Koehler; Leipzig, 1861.

L'anatomie et la physiologie de la moelle épinière ont été, depuis le commencement de ce siècle, l'objet d'études persévérantes dont la pathologie n'a pas encore tiré le profit qu'on était en droit d'espérer.

Les expérimentateurs se sont appliqués à décomposer le faisceau qui constitue la moelle, et à déterminer la part afférente à chacun des éléments dont elle se compose. Cette analyse devait être le but de leurs recherches; mais, plus elle était délicate, moins il était facile d'en transporter les résultats dans le domaine de la médecine.

La maladie ne procède pas comme les vivisections, et si, dans quelques cas, elle se limite et n'atteint qu'un des éléments anatomiques de l'organe, le plus souvent elle est irrégulièrement envahissante. Les symptômes deviennent ainsi complexes et confus, et l'anatomie pathologique elle-même, ne représentant qu'une des périodes de la lésion, n'en explique pas toutes les phases.

Lorsque l'altération marche par un progrès lent, s'avance couches par couches, il est possible de suivre son évolution et de prendre pour guides les données de la physiologie. Mais cette condition favorable à l'observation clinique est toute exceptionnelle; avant de se restreindre

à une partie définie de l'organe, combien de fois l'affection a-t-elle été à son début vaguement circonscrite. Les phénomènes congestifs qui précèdent un ramollissement cérébral ne permettent pas plus de prévoir le point où la lésion se localisera que le frisson initial de la fièvre n'autorise à affirmer d'avance la maladie locale qui va se déclarer; et plus tard, quand un organe composé de parties anatomiquement et physiologiquement distinctes, mais connexes, est altéré dans une de ses portions, les autres en subissent à quelque degré l'influence. Or rien n'est plus difficile que de discerner l'altération primitive de ses conséquences, et de reconnaître jusqu'à quel point la maladie se propage ou seulement entrave secondairement les fonctions des parties voisines.

L'étude histologique des divers composés organiques nous a appris tout au moins à soupçonner toute l'étendue de ces difficultés qu'une anatomie pathologique moins approfondie laissait dans l'ombre. Nous avons vu plus clairement par quel mode d'action des altérations moléculaires entraînaient la compression, l'atrophie, et tant d'autres dégénérescences consécutives des tissus élémentaires situés au voisinage de la lésion principale; nous avons appris aussi à distinguer dans la masse apparente de l'altération des foyers isolés et qui ne se révélaient par des symptômes précis que quand ils s'étaient réunis en assez grand nombre par le progrès du mal.

Toutes les causes d'incertitudes ou d'erreurs sont rassemblées dans la pathologie de la moelle épinière. Les modes d'altération sont divers, leur processus est variable, leur extension plus variable encore, et le pronostic, basé sur des faits sans identité, est sujet à mille contradictions. Dans une matière si obscure, il n'est que juste de tenir compte aux observateurs de leurs efforts, sans exiger qu'ils résolvent le problème; mais aussi il est nécessaire, ne fût-ce que pour réveiller le zèle et l'attention, de constater de temps à autre dans quelle mesure le progrès s'est accompli.

La pathologie de la moelle a été, dans ces dernières années, engagée dans deux directions. D'une part, on s'est préoccupé de la nature des lésions; de l'autre, on s'est appliqué surtout à en rechercher le siége. La science n'a quelque chance d'être faite que le jour où ces deux ordres d'investigation seront assez avancés pour se rejoindre et n'en faire qu'un.

Depuis les travaux de Stilling et de Marshal-Hall sur l'irritation spinale, on a recueilli d'intéressantes données sur l'apoplexie spinale, sur le ramollissement aigu et chronique, sur diverses formes encore insuffisamment classées de dégénérescence, et sur quelques épanchements dans le canal rachidien. Ces investigations ont été assez importantes pour que les traités généraux sur les maladies de la moelle épinière publiés dans les premières années de ce siècle aient vieilli et ne soient plus au courant de la science; mais de là à une notion exacte et décisive, il y a encore loin.

Les études relatives au siége des lésions médullaires ne laissent pas

moins à désirer, et il est douteux que d'ici à longtemps le diagnostic soit établi sur une base solide. Les recherches entreprises dans ce sens sont d'ailleurs beaucoup moins nombreuses qu'on n'inclinerait à le croire avant d'avoir dépouillé la littérature médicale contemporaine. Outre la difficulté qu'on éprouve à exprimer des symptômes dont les malades vous rendent un compte si imparfait, les autopsies rencontrent des obstacles matériels dont il serait impossible de méconnaître la valeur; mais, de tous les empêchements, le moins aisément surmontable est celui qu'oppose à l'observateur la marche de la lésion, et par suite celle des symptômes qui la traduisent durant la vie. Pour constater le siége d'une lésion dans un complexus organique tel que la moelle, il faut que la lésion se circonscrive d'elle-même. Or, pour prendre l'exemple le plus saisissant, combien de fois arrive-t-il qu'une affection des enveloppes accomplisse son évolution sans atteindre la substance nerveuse, et une fois que cet envahissement a eu lieu, à quels signes précis recourir pour distinguer la méningite de la myélite? Ajoutons que les maladies aiguës, de la moelle n'ont, dans l'état actuel de nos connaissances, que de lointaines analogies avec les maladies chroniques classées sous les mêmes dénominations; ajoutons enfin que, même dans les affections aiguës, la détermination de la lésion est pleine d'obscurité.

Sans nous dissimuler aucune de ces difficultés, et justement parce que nous ne saurions nous les dissimuler, nous avons cru qu'il ne serait pas sans profit de voir à quel degré d'avancement en est aujourd'hui l'histoire de l'affection la mieux localisée de la pathologie médullaire; nous voulons parler de la méningite spinale.

La tâche est d'ailleurs simplifiée par la publication de l'excellente monographie du Dr Kœhler, qui résume avec une laborieuse érudition et en même temps avec une critique impartiale tout ce qui a été écrit sur cette maladie. Cette revue n'est en quelque sorte qu'une analyse de ce remarquable travail. Ne pouvant d'ailleurs embrasser le sujet dans toute sa généralité, nous circonscrirons notre étude dans le champ de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, à laquelle se rattache, comme complément nécessaire, le diagnostic différentiel.

Si l'on jette un coup d'œil sur tout ce qui a été dit et écrit touchant l'étiologie de la méningite spinale, on ne tarde pas à s'apercevoir que ce chapitre pèche plutôt par excès que par défaut. M. Kœhler a cherché à mettre de l'ordre dans le chaos des opinions, souvent contradictoires, qui se sont produites à ce sujet, et il a consacré à ce travail une division très-intéressante de son livre. L'étiologie y est étudiée dans l'acception la plus générale, puisque M. Kœhler y rattache tout ce qui est relatif à la pathogénie de la méningite spinale. Peut-être cet auteur s'est-il montré un peu trop conservateur à cet égard, et y aurait-il à revenir sur un certain nombre des influences pathogéniques qu'il

admet comme démontrées. A part cette restriction, il est juste de dire que ces questions ont été pour la première fois soumises au contrôle d'un nombre suffisant d'observations, par M. Kœhler, et que c'est à ses recherches que l'étiologie de la méningite spinale devra se reposer désormais, en partie au moins, sur une base certaine. Voyons à quel point nous placent ces études.

La prédisposition que l'on a généralement reconnue aux enfants et aux constitutions débiles ou affaiblies est très-réelle. Peut-être faudrait-il ranger également parmi les prédispositions quelques-unes des causes occasionnelles admises par M. Kœhler. Nous suivrons cependant pour plus de commodité, et afin de ne rien préjuger, la division qu'il a adoptée, et nous admettrons des causes occasionnelles générales et locales.

Parmi les premières, la diathèse rhumatismale est incontestablement la plus importante. L'influence de l'insolation est également mise hors de doute par des faits bien observés. On ne saurait en dire tout à fait autant de la suppression de certaines sécrétions normales ou pathologiques, et notamment du flux hémorrhoïdaire; il est à la vérité un certain nombre de faits où la méningite a succédé manifestement à une suppression de ce genre, mais le degré d'importance relative de cette influence pathogénique demande à être mieux fixé à l'aide de nouveaux faits.

La disparition rapide de l'éruption dans le cours d'un exanthème aigu a été suivie, dans un certain nombre de cas, d'une méningite spinale qui paraît d'autant plus en avoir été la conséquence directe qu'elle revêt, dans ces circonstances, des caractères particuliers.

Parmi les causes occasionnelles qui ont été admises, sans raisons suffisantes, par un certain nombre d'auteurs, il faut citer les diverses dyscrasies chroniques (à l'exception du spedalsked, et peut-être de la syphilis), l'intoxication palustre et la fièvre typhoïde. La méningite spinale est assez fréquente dans le cours du choléra et de diverses intoxications (urémie, cholémie, mélanémie, alcoolisme chronique); mais il serait difficile, d'après le petit nombre de faits de ce genre, d'assigner à cette coïncidence sa véritable valeur.

Les causes occasionnelles locales sont divisées, par M. Kœhler, en deux catégories. Dans la première, il range diverses lésions de la colonne vertébrale et des organes qu'elle renferme : lésions traumatiques du rachis, suppuration et tumeurs des vertèbres, tumeurs des méninges, myélite aiguë et chronique, tumeurs et dégénérescence amyloïde de la moelle épinière, enfin le tétanos. La seconde catégorie comprend une série d'affections de divers organes auxquelles la méningite spinale s'associe assez fréquemment, mais auxquelles, en grande partie au moins, il nous semble prudent de ne reconnaître le rôle des véritables causes que sous bénéfice d'inventaire. Ici se rangent la méningite cérébrale, l'encéphalite, l'hydrocéphalie aiguë et chronique, et en outre

diverses affections du cœur, des poumons et du foie. Quelques mots sur les actes pathologiques par lesquels, suivant M. Kœhler, ces diverses affections se rattachent à la méningite spinale.

Les affections pulmonaires et cardiaques qui créent un obstacle à l'évacuation des cavités droites du cœur ont pour conséquence indirecte l'accumulation du sang dans les gros troncs veineux voisins du cœur et, par l'intermédiaire des veines intercostales, dans les plexus rachidiens. On sait que cette réplétion des plexus rachidiens se produit normalement dans l'expiration, surtout lorsqu'elle est accompagnée d'effort, et qu'elle se dissipe au contraire au moment de l'inspiration. Dans les affections dont il s'agit, elle est au contraire permanente, et tout le système veineux intra-rachidien est le siége d'une congestion longtemps prolongée. Cette hyperémie devient dans les méninges spinales l'origine d'une inflammation chronique, insidieuse, d'exsudations lentes, qui aboutissent à l'épaississement, à l'ossification, aux adhérences des méninges, et notamment de l'arachnoïde. M. Kœhler a en effet rencontré très-fréquemment ces lésions chez les sujets morts d'affections chroniques du poumon ou du cœur.

De même, dans les affections chroniques du foie qui entravent la circulation dans les branches d'origine de la veine cave, lorsqu'elles ne sont pas suivies d'ascite, une circulation collatérale s'établit assez fréquemment par l'intermédiaire des plexus rachidiens entre les veines lombaires et les intercostales, l'azygos et la veine cave supérieure. L'hyperémie chronique des veines des méninges rachidiennes se localise alors, notamment dans les régions dorsale et lombaire, et elle aboutit, dans ces points à des lésions analogues à celles qui viennent d'être signalées comme conséquence des maladies cardiaques et pulmonaires. Enfin diverses affections utérines déjà rangées, par plusieurs auteurs, parmi les causes de la méningite spinale, peuvent donner lieu, en effet, suivant M. Kœhler, au développement de cette maladie, qui suit alors généralement une marche aiguë.

Dans cette énumération des causes de la méningite spinale, il a été tenu compte à la fois de la forme aiguë et de la forme chronique de cette maladie. Pour ne pas étendre outre mesure cette revue, nous ferons abstraction, dans ce qui suit, de la forme chronique. C'est donc exclusivement à la méningite spinale aiguë que se rapportera ce que nous avons à dire relativement à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie.

L'anatomie pathologique de la méningite spinale ne nous arrêtera d'ailleurs pas longtemps. Une description détaillée des lésions élémentaires serait d'autant plus hors de propos qu'elles sont la reproduction presque littérale de celles qui ont été étudiées avec beaucoup de soin dans les méninges cérébrales. D'un autre côté, si, ici comme ailleurs, l'anatomie pathologique a presque atteint les dernières limites de l'analyse, la clinique n'a pu marcher de pair avec elle, et, après avoir indiqué les

distinctions qu'il est possible de faire sur le cadavre, nous aurons, pour l'étude du malade, à les oublier presque toutes.

Comme les membranes d'enveloppe de la moelle sont au nombre de trois, et comme chacune d'elles a été trouvée enflammée, rien de plus légitime que de diviser la méningite spinale en périmyélite, arachnitis, et périméningite, suivant que l'inflammation occupe la pie-mère, l'arachnoïde ou la dure-mère.

De ces trois formes, la première est la plus importante et la plus commune; existant le plus souvent à titre de lésion primitive, même dans les cas d'arachnitis, s'accompagnant d'ailleurs volontiers d'une inflammation plus ou moins intense de l'arachnoïde, elle occupe de préférence la région lombaire, plus rarement la région cervicale, et alors elle est presque toujours accompagnée de lésions inflammatoires des méninges cérébrales; il est plus rare encore qu'elle soit limitée à la région dorsale.

La périmyélite elle-même peut être divisée en exsudative et tuberculeuse.

L'hyperémie de la pie-mère, à laquelle s'associe assez souvent une distension considérable des plexus veineux rachidiens, constitue la lésion initiale de la périmyélite exsudative; assez souvent cette hyperémie aboutit à des extravasations sanguines, nombreuses, mais peu étendues, dans l'épaisseur de la pie-mère, plus rarement à une hémorrhagie plus ou moins abondante dans le tissu sous-arachnoïdien. Les épanchements séreux, considérables, sont également peu ordinaires dans cette forme, tandis qu'ils sont un accompagnement fréquent de la méningite chronique. Le plus souvent, une exsudation médiocrement abondante d'une lymphe plastique, plus ou moins mélangée de flocons fibrineux et de pus, se produit à la fois dans l'organisme de la pie-mère, à sa face externe, et à la surface de la moelle, qui est elle-même assez fréquemment le siége d'une injection vasculaire ou d'une infiltration séreuse. Lorsque cet exsudat persiste et s'organise, au lieu d'être résorbé, il a pour résultat un épaississement persistant de la pie-mère, et des adhérences qui soudent cette membrane soit à la moelle, soit à l'arachnoïde.

La périmyélite tuberculeuse, que l'on ne rencontre guère que chez des enfants atteints en même temps d'hydrocéphalie, reproduit dans la pie-mère spinale les lésions bien connues de la méningite tuberculeuse encéphalique; elle affecte de préférence la face antérieure de la moelle, et s'accompagne fréquemment d'un épanchement séreux abondant sous l'arachnoïde.

Nous nous contenterons de mentionner l'arachnitis spinale que l'on rencontre parfois comme lésion consécutive à la périmyélite, mais qui a si peu une existence indépendante que des anatomo-pathologistes distingués, tels que Fœrster, ont été jusqu'à la nier complétement.

L'inflammation de la dure-mère ou périméningite enfin, variété peu

fréquente, est également liée presque toujours aux deux formes précédentes; les lésions qui la caractérisent sont celles de l'inflammation des tissus fibreux en général : exsudation séreuse à sa surface libre, épaississement, adhérence aux parties contiguës du squelette, formation de fausses membranes très-vasculaires, extravasations sanguines interstitielles, etc.; elle passe souvent à la suppuration, lorsqu'elle est la conséquence d'une affection osseuse ou articulaire, ce qui est loin d'être rare.

Nous verrons plus loin que l'on a essayé de séparer symptomatiquement cette dernière forme de l'inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde. Disons de suite qu'aujourd'hui encore cette distinction est impossible. Quant à l'arachnitis, il est évident, par ce qui en a été dit, qu'elle ne peut avoir une symptomatologie propre. En abordant l'étude des symptômes de la méningite spinale, nous nous retrouvons donc en présence d'une affection une et indivisible, et nous ne nous rencontrerons avec les données de l'anatomie pathologique que sur un seul point; comme elle, nous reconnaîtrons une méningite cervicale, dorsale ou lombaire. Pour le moment, faisons abstraction de ces différences, sur lesquelles nous aurons à revenir, et envisageons les symptômes qui sont communs à toutes les formes de la méningite spinale. Cette description, pour des raisons faciles à comprendre, s'applique d'ailleurs particulièrement à la méningite lombaire, la plus fréquente de toutes.

L'évolution de la méningite spinale aiguë se prête à la distinction de trois périodes successives, dont l'une comprend les symptômes prodromiques; la deuxième, les phénomènes fébriles et spasmodiques; la dernière enfin, les crises et la terminaison. Ce n'est pourtant pas là une formule invariable. Les accidents de la deuxième période éclatent parfois brusquement, d'emblée; inutile d'ajouter que la période prodromique se trouve alors supprimée de fait.

Les prodromes les plus habituels sont peu nombreux. Une sensation d'accablement, de faiblesse, surtout accusée dans les extrémités inférieures, est le seul de ces phénomènes qui soit à peu près constant; il s'accompagne parfois d'une grande agitation, d'insomnie, alternant avec de l'abattement, ou de troubles gastriques, plus rarement de tremblements musculaires dans les extrémités inférieures.

Avec l'invasion de la fièvre, la maladie atteint sa deuxième phase (période inflammatoire), et se manifeste dès lors par une série beaucoup plus considérable de phénomènes morbides; ces symptômes peuvent être distribués avec avantage dans trois catégories, suivant qu'ils appartiennent à la réaction fébrile, qu'ils se rattachent directement aux lésions des parties renfermées dans le canal rachidien, ou qu'ils se manifestent excentriquement dans les parties innervées par les nerfs rachidiens.

Une fièvre intense, s'accompagnant d'une élévation notable de la température, d'une transpiration abondante, d'une soif vive, d'une turgescence considérable de la face, est de règle. La céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, tous les phénomènes enfin qui attestent un afflux exagéré du sang vers le cerveau, manquent assez souvent; on les observe cependant dans un certain nombre de cas non compliqués. Il n'en est pas de même du rétrécissement et de la dilatation de la pupille, que quelques auteurs ont mis au nombre des symptômes de la méningite spinale; ces variations fonctionnelles de l'iris sont toujours sous la dépendance d'une complication cérébrale.

Parmi les phénomènes fébriles, l'état du pouls est un de ceux qui méritent surtout d'attirer l'attention; il se présente en effet avec des caractères assez tranchés et suffisamment constants, pour qu'il soit permis d'en tenir grand compte au point de vue du diagnostic. Dans la très-grande majorité des cas, le pouls est accéléré, régulier, grand, plein et assez dur. Lorsque, au lieu de présenter cet ensemble de caractères, il est soit accéléré, dur, petit ou misérable; soit faible, mou, régulier ou irrégulier; soit encore intermittent ou ralenti: dans tous ces cas, on peut affirmer que la méningite spinale n'existe plus à l'état d'isolement, qu'elle se complique d'une affection soit de la moelle, soit du cerveau, des poumons ou de tout autre viscère.

Les symptômes de la seconde catégorie, c'est-à-dire ceux qu'il est permis de rattacher directement à la lésion des parties renfermées dans le canal rachidien, se manifestent à la fois dans la sphère de la sensibilité et dans celle du mouvement. La région dorsale, sur sa ligne médiane, est, pendant toute la durée de la période inflammatoire, le siége d'une douleur profonde, tensive ou térébrante. Cette douleur, qui ne manque presque jamais et qui devient, par sa constance et ses caractères particuliers, un des éléments les plus importants du diagnostic, s'exaspère à un degré intolérable dès que le malade essaye d'imprimer le plus léger mouvement soit au tronc, soit aux extrémités; de là une immobilité ordinairement complète et entièrement subordonnée d'ailleurs à l'empire de la volonté. Il est au contraire très-rare, ainsi que Schœnlein l'a déjà fait observer, que la douleur soit exagérée par la pression exercée sur les apophyses épineuses, et dans les cas où cette pression est douloureuse, la méningite n'est plus simple, mais s'accompagne probablement d'une inflammation des ligaments qui unissent les vertèbres.

A côté de la douleur rachialgique, se range la contraction spasmodique des muscles du dos, qui est quelquefois portée à un degré extrême. Ces muscles sont alors facilement sentis sous la peau, semblables à des cordes fortement tendues, d'une dureté pierreuse, et complétement immobiles. Il ne s'agit nullement ici d'un état tétanique, et c'est bien à tort qu'un certain nombre d'auteurs, tant modernes qu'anciens, ont rangé le tétanos et l'opisthotonos parmi les symptômes de la mé-

ningite spinale. Le véritable tétanos, ainsi que cela résulte des recherches des anatomo-pathologistes modernes, et notamment de Rokitanski, s'accompagne en effet invariablement d'une destruction profonde et rapide des éléments histologiques de la moelle épinière. Or cette altération, qui peut exister tout à fait indépendamment de la méningite spinale, ne se produit dans celle-ci qu'à titre de lésion secondaire, consécutive à l'inflammation des enveloppes de la moelle et notamment de la pie-mère. On doit donc considérer le tétanos comme une complication ou comme une terminaison fréquente, il est vrai, mais nullement constante, de la méningite spinale.

Il est probable que la douleur rachialgique et la contraction spasmodique des muscles du dos sont toutes deux la conséquence, l'une directe, l'autre par action réflexe sur les racines antérieures, de la propagation de l'inflammation aux racines postérieures ou sensibles des nerfs rachidiens. Ces racines doivent être tiraillées par les mouvements imprimés au tronc; de là l'exaspération de la douleur sous l'influence de ces mouvements et l'immobilité volontaire des malades.

Passons actuellement à l'étude des symptômes qui se manifestent, à titre de phénomènes excentriques, dans les parties innervées par les nerfs rachidiens, c'est-à-dire, d'une part, dans les extrémités, et d'autre part, au tronc et dans divers viscères. On peut dire d'une manière générale que ces symptômes ont leur source dans l'irritation des racines, tant antérieures que postérieures, des nerfs rachidiens.

Les extrémités sont le siége de douleurs violentes, affectant la forme d'élancements ou d'irradiations qui partent en apparence de la colonne vertébrale, ou, à un moindre degré d'intensité de la maladie, d'inquiétudes, de tiraillements, de fourmillements ou de démangeaisons. Ces douleurs font rarement défaut; elles apparaissent assez souvent dès le début de la maladie et acquièrent souvent un degré intolérable; une sensation de faiblesse ou de fatigue dans les extrémités inférieures les accompagne assez fréquemment. L'hyperesthésie cutanée, sur laquelle le professeur Schutzenberger a particulièrement appelé l'attention, est également assez fréquente, et dans les cas où elle n'existe pas, les douleurs sont souvent exagérées par une pression, même modérée, exercée sur les muscles. Un caractère qui leur appartient en propre, c'est d'être exaltées à un haut degré par les mouvements les plus modérés.

A ce symptôme se rattache, comme phénomène connexe, une contraction spasmodique des muscles, variable de siége comme la méningite elle-même, affectant par exemple les muscles de l'abdomen et les extenseurs de la jambe (par l'intermédiaire du plexus lombaire), lorsque la méningite occupe la partie inférieure de la région dorsale, les fléchisseurs de la cuisse (par le plexus sacré), quand elle est fixée dans la région lombaire.

L'état des muscles des extrémités dans la méningite spinale a donné lieu à de nombreuses méprises. Des auteurs en assez grand nombre ont

rangé leur paralysie parmi les symptômes caractéristiques de cette maladie. Il y a là une erreur contre laquelle il importe d'autant plus de se tenir en garde qu'elle a fait méconnaître un des traits les plus saillants qui différencient la myélite d'avec la méningite spinale. Dans celle-ci, il est parfaitement exact que les extrémités restent généralement dans l'immobilité la plus complète ; mais, en allant un peu avant dans l'étude de ce phénomène, il est aisé de s'assurer qu'il n'est nullement sous la dépendance d'un état paralytique. Il est entièrement assujetti à la volonté du malade, qui a conservé tout son empire sur les mouvements, mais qui les évite aussi complétement que possible, à cause des douleurs atroces qu'ils provoquent.

Plusieurs auteurs, Funk, Raciborski, Finkh, Henoch, Putégnat, ont signalé en outre, comme conséquence de l'irritation des racines antérieures des nerfs rachidiens, des secousses analogues à celles que produirait une décharge électrique, se manifestant brusquement et à intervalles variables dans les muscles des extrémités. Cette observation est parfaitement exacte, et on doit en dire autant du tremblement musculaire qui existe incontestablement dans des cas tout à fait simples. Ce dernier symptôme n'a cependant pas la valeur pathognomonique qui lui a été attribuée par Albers (de Bonn). D'un autre côté, nous retrouvons ici, à propos de ces secousses, une erreur analogue à celle qui a déjà été relevée plus haut à l'occasion de la contracture spasmodique des muscles du dos : ici encore, et par le fait d'une observation incomplète, on a cru rencontrer des accidents tétaniques. Il n'en est rien ; les convulsions cloniques, conséquence d'une exaltation du pouvoir réflexe, ne se produisent que dans les cas compliqués d'une affection cérébrale et dans ceux où la méningite se complique, à titre d'affection terminale seulement, d'un véritable tétanos caractérisé anatomiquement par la lésion médullaire indiquée plus haut.

A côté des phénomènes d'irradiation excentrique qui se manifestent dans les extrémités, il en est, avons-nous dit, d'autres qui se passent dans divers viscères ou dans quelques membres attribués à des fonctions spéciales : les troubles de la respiration, de la miction, et la constipation, sont les plus remarquables de ces phénomènes.

Si, chez quelques malades, comme dans un fait remarquable publié par Henoch, on voit la respiration s'accomplir normalement pendant toute la durée de la première inflammation de la méningite spinale, c'est là une très-rare exception, et c'est à juste raison que la plupart des auteurs, Coomans de Ruiter, Graves, Pinel fils, Cederschjöld, Basedow, ont insisté sur la dyspnée, la gêne plus ou moins prononcée et l'accélération de la respiration, comme un des symptômes les plus constants de cette affection. Il faut ajouter que ces troubles de la respiration ne se présentent pas toujours avec des caractères et comme conséquence de conditions identiques : tantôt la méningite, occupant la partie supérieure de la région cervicale de la moelle allongée, retentit jusque

dans les nerfs pneumogastriques et s'accompagne alors presque constamment de palpitations; tantôt, siégeant plus bas, à la partie inférieure de la région cervicale et à la partie supérieure de la région dorsale, elle provoque, par l'irritation des racines nerveuses, une contraction spasmodique des muscles respirateurs (pectoraux, grand dentelé, intercostaux, etc.) analogue à celle des muscles du dos et des extrémités. Il est des cas enfin où la dyspnée est sous la dépendance directe d'une affection cardiaque ou pulmonaire, soit aiguë, soit chronique, qui peut, comme nous l'avons vu, se rattacher, suivant M. Kœhler, à la méningite par un enchaînement étiologique plus ou moins étroit.

La constipation, déjà signalée par P. Frank comme un des accompagnements les plus habituels de la méningite spinale, a été en effet reconnue telle par tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie. Dès le commencement de ce siècle aussi, de bons observateurs, tels que Fischer, Hofer, ont décrit, comme phénomène connexe de la constipation, des douleurs abdominales, siégeant principalement dans les hypochondres. Ces douleurs, qui peuvent également être localisées à l'épigastre, existent en effet dans un assez grand nombre de cas.

Aussi constants que la constipation, les troubles de la miction, également indiqués par P. Frank et depuis par beaucoup d'auteurs, M. le professeur Cruveilhier, Hinterberger, Huss, Mahot, etc., revêtent le plus souvent une physionomie toute particulière. L'ischurie, la rétention d'urine, observées par P. et J. Frank, Abercrombie, Holscher, Ganaud et quelques autres, ne se rencontre qu'exceptionnellement. Le plus souvent, les malades éprouvent un véritable ténesme vésical; l'urine, sécrétée en petite quantité, fortement acide, déposant de l'acide urique en abondance, est évacuée fréquemment et presque goutte à goutte.

Pour M. Kœhler, la constipation et les troubles de la miction sont le fait non d'un état paralytique de l'intestin et de la vessie, mais, au contraire, d'un état spasmodique analogue à celui des muscles de la vie animale. Cette opinion méritait d'être relevée, quoiqu'elle ne puisse être acceptée provisoirement qu'avec toute réserve.

A part les phénomènes d'irradiation excentrique et viscérale qui viennent d'être énumérés et qui sont communs à tous les cas de méningite spinale, il en est quelques autres qui sont en rapport avec les points divers où cette affection peut se circonscrire. Nous aurons à en dire un mot plus loin. Auparavant il nous reste à jeter un coup d'œil sur la troisième période de la méningite spinale, c'est-à-dire sur ses diverses terminaisons : guérison, passage à l'état chronique ou mort.

La résolution complète se fait quelquefois rapidement, commençant quelques heures après l'invasion des symptômes de la deuxième période, et s'achevant dans l'espace de quelques jours; elle s'accompagne alors habituellement de sueurs abondantes ou de dépôts abondants d'acide urique dans l'urine. D'autres fois, après une amélioration rapide, la guérison reste incomplète pendant quelque temps. Les produits inflam-

matoires, incomplétement repris par le torrent circulatoire, ne se dissipent que sous l'influence d'un travail lentement progressif de résorption, et les malades restent affectés pendant quelque temps encore de constipation, d'hémorrhoïdes, ou d'incontinence des matières fécales et de l'urine, d'un affaiblissement plus ou moins prononcé des extrémités inférieures. Toutefois ces accidents cèdent habituellement avec assez de facilité à un traitement approprié, notamment chez les enfants, et ce n'est guère que dans la forme rhumatismale qu'ils résistent parfois avec opiniâtreté aux traitements les mieux dirigés.

Les crises qui peuvent se manifester coïncidemment avec la résolution, et auxquelles on n'a pas toujours accordé toute l'attention qu'elles méritent, doivent encore nous arrêter un instant. Il se présente ici une remarque intéressante, sur laquelle M. Kœhler insiste particulièrement; on observe en effet une relation assez constante entre les causes de la méningite spinale et la nature des différentes crises qui peuvent la juger. Dans les épidémies de méningite spinale des enfants, observées par Cederschjöld, Finkh, et d'autres médecins, les épistaxis critiques ont été remarquées un grand nombre de fois. La méningite que M. Kœhler rattache à la suppression soit des menstrues, soit d'un flux hémorrhoïdaire, lui a paru se juger fréquemment par la réapparition de l'écoulement sanguin. Les choses se passent encore de la même manière lorsque la méningite a succédé à la suppression d'une des éruptions appartenant au groupe des exanthèmes aigus, variole, scarlatine, ou d'un érysipèle. Les crises par la peau appartiennent surtout à la forme rhumatismale et aux méningites consécutives à une affection cérébrale ou pulmonaire, ou au choléra. C'est peut-être ici le lieu de rappeler que dans les épidémies de méningite cérébro-spinale, plusieurs médecins, parmi lesquels nous citerons surtout M. le professeur Tourdes, ont remarqué qu'une amélioration notable a coïncidé parfois avec l'apparition d'une éruption cutanée. Enfin M. Kœhler attribue spécialement les crises par les urines aux cas qui se rattachent soit à une intoxication, soit à une affection du foie ou de l'utérus. Il y a là évidemment matière à des recherches intéressantes. Ajoutons seulement que Schœnlein s'est trompé en attribuant à la diarrhée une influence critique salutaire sur la marche de la méningite spinale; la diarrhée est au contraire, dans presque tous les cas où elle se produit, un signe pronostique très-défavorable.

Le passage à l'état chronique, terminaison insidieuse, difficile à prévenir, d'un pronostic très-grave, ne nous arrêtera pas; il faudrait, pour en donner une caractéristique suffisante, entrer dans des détails sur la forme chronique qui nous entraîneraient au delà des limites que nous avons dû nous tracer. Nous pouvons être bref également au sujet des causes qui peuvent amener la mort dans l'acmé de la méningite spinale : une fièvre brûlante, la gêne considérable ou l'impossibilité absolue de la respiration, l'apparition d'une complication cérébrale, pulmonaire ou autre, la propagation de l'inflammation au tissu même de la

moelle épinière, telles sont quelques-unes des phases les plus fréquentes qui ont pour dernier terme la mort.

Nous avons seulement à signaler spécialement, à titre de complication ultime, le tétanos, qui avait été rangé à tort, ainsi qu'il a été dit plus haut, parmi des symptômes propres à la méningite spinale. On sait que quelques médecins, Bergamaschi en tête, et depuis lui Funk et quelques autres, ont cru trouver l'essence du tétanos dans une inflammation des méninges rachidiennes. Cette opinion n'a pas tardé à tomber devant les faits nombreux avec lesquels elle se trouvait en contradiction flagrante. Il a été, au contraire, démontré par les recherches histologiques modernes, et notamment par les travaux de Rokitanski et de Demme, que le tétanos se rattache invariablement à une destruction rapide des éléments nerveux de la moelle, consécutive elle-même à l'exsudation d'une substance interstitielle, analogue au tissu connectif. Cette lésion, pouvant exister en dehors de toute ulcération inflammatoire des méninges rachidiennes, ne doit être considérée, quand elle coexiste avec la méningite spinale, que comme un fait purement contingent, une complication en un mot.

Le tableau qui vient d'être tracé reproduit à grands traits la physionomie générale de la méningite spinale. Il est loin cependant, par sa généralité, d'embrasser les aspects très-variés que cette maladie peut revêtir suivant un assez grand nombre de circonstances, parmi lesquelles il faut citer la constitution des malades, les influences étiologiques, les variétés de siége, enfin les diverses complications. Indiquons brièvement les modifications que ces diverses conditions impriment aux manifestations symptomatiques de la méningite spinale.

Chez les sujets d'une constitution robuste, elle s'accompagne fréquemment d'accidents de congestion cérébrale : céphalalgie intense, injection des yeux, troubles de la vision, bourdonnements d'oreille, etc.; accidents qui pourraient en imposer pour l'invasion d'une encéphalite, si l'on ne trouvait pas dans l'absence du délire, dans l'état des pupilles et notamment du pouls, des signes différentiels suffisants. Inversement, chez les individus affaiblis, tous les symptômes sont en quelque sorte atténués; la douleur cardialgique, la fièvre, la contraction spasmodique des muscles, les irradiations douloureuses, la dyspnée, n'ont qu'une médiocre intensité; la rétention ou l'incontinence des matières fécales, la paralysie des extrémités inférieures, se manifestent plus facilement, et l'affection passe insensiblement et d'une manière insidieuse à l'état chronique. Les cas de ce genre sont souvent confondus avec des rhumatismes musculaires fébriles, et la fausse sécurité qu'ils inspirent alors au médecin a trop souvent pour résultat une méningite chronique incurable.

La méningite spinale qui reconnaît pour cause le principe rhumatismal se distingue par une marche très-aiguë, par la prédominance de

la fièvre, des douleurs et des phénomènes spasmodiques, enfin par une grande tendance à récidiver et à se compliquer de tétanos.

La forme qui se rattache à l'avortement d'une éruption aiguë s'accompagne volontiers d'accidents cérébraux, tels que convulsions, strabisme, variations des pupilles, délire, etc. On remarque, en outre, dans les cas de ce genre, qu'à une hyperesthésie cutanée très-vive et à rugosité tétanique des muscles succèdent facilement des paralysies soit de la sensibilité, soit des mouvements.

La méningite spinale qui se produit dans le cours des diverses toxhémies a également un facies tout à fait spécial ; les soubresauts musculaires, les convulsions, se produisent avec une intensité particulière, pour céder rapidement la place à des phénomènes de dépression : sueurs froides, refroidissement de la peau, frisson, coma.

Arrivons aux différences de siége. Nous aurons à parler tout à l'heure des caractères particuliers que la méningite spinale revêt suivant qu'elle occupe telle ou telle région (cervicale, dorsale) ; mais auparavant nous devons au moins dire quelques mots au sujet d'une autre distinction que l'on a essayé d'établir suivant que l'inflammation est localisée soit dans la dure-mère, soit dans la pie-mère ou l'arachnoïde. Cette tentative a été faite par Albers, alors que déjà Bergamaschi, Swan, Wigand et d'autres, avaient signalé l'existence isolée de lésions de la dure-mère.

En décrivant à part l'inflammation de cette membrane ou périméningite spinale, Albers lui assignait, comme symptômes pathognomoniques, les caractères suivants : des douleurs névralgiques violentes, s'irradiant dans les extrémités inférieures, dans la partie inférieure du tronc et dans l'abdomen ; des convulsions et le tremblement musculaire, la difficulté de la miction et de la défécation, enfin une sensation de constriction du bas-ventre et de la poitrine.

Or il suffit d'avoir observé un certain nombre d'affections de la moelle, pour rester assuré que le dernier symptôme, relevé par Albers, appartient en commun à la plupart de ces affections. Tous les autres se retrouvent dans la symptomatologie de la méningite spinale, telle que nous l'avons envisagée, et c'est également en vain que l'on chercherait des caractères distinctifs dans les observations de lésions isolées de la dure-mère spinale, publiées depuis Albers, par Mauthner, Rey, Ulrich, MM. Raciborski, Toulmouche, et par M. Kœhler. Le diagnostic différentiel entre la méningite spinale proprement dite et la périméningite d'Albers reste donc un de ces *desiderata* dont nous avons parlé en commençant.

La méningite spinale revêt, par contre, des caractères particuliers facilement appréciables, suivant qu'elle occupe soit les enveloppes de la moelle allongée, soit la région cervicale proprement dite, soit la région dorsale ou les parties situées plus bas.

A la première forme appartiennent des accidents cérébraux variés

(céphalalgie, agitation, rétrécissement ou dilatation des pupilles, photophobie, hallucinations acoustiques, délire, coma, paralysie de la face, etc.), et en outre, les signes de l'irritation ou de la compression des nerfs vagues (palpitations, alalie, respiration accélérée, stertoreuse, dyspnée).

La méningite limitée à la région cervicale inférieure s'accompagne de difficulté de la parole et de la déglutition, d'enrouement, de troubles cardiaques, de trismus, de tétanos, et d'accidents hydrophobiques.

Lorsque les méninges de la région dorsale sont seules affectées, l'ensemble des symptômes simule souvent, à s'y méprendre, une affection aiguë des poumons, du cœur ou de l'estomac, et ce n'est pas trop de l'examen physique le plus minutieux pour ne pas commettre, dans ces cas, les erreurs de diagnostic les plus grossières. Les symptômes les plus remarquables de cette variété sont en effet les suivants : douleurs de poitrine, toux, orthopnée, anxiété précordiale, palpitations, vomissements, et plusieurs autres symptômes gastriques.

Les difficultés sont loin d'être les mêmes dans les cas où la méningite occupe les régions lombaire et sacrée. Les symptômes examinés plus haut n'éprouvent ici que des modifications insignifiantes, et il serait inutile de s'y arrêter. Il en est tout différemment lorsque la méningite spinale se complique d'une affection aiguë soit du cerveau, des poumons et du cœur, d'une part, soit du foie, d'autre part. Dans le premier cas, l'association complexe des divers symptômes simule presque toujours une affection typhique; dans les cas compliqués d'une maladie aiguë du foie, la fièvre et les phénomènes d'irritation arrivent à leur plus haut degré d'intensité, les convulsions, les secousses musculaires, le délire, une hyperesthésie considérable, et, comme terminaison, le tétanos : tels sont les autres caractères propres à cette complication.

Voici donc la méningite spinale caractérisée dans ses diverses formes. Quel est maintenant le parti qu'il est possible de tirer des données précédentes, au point de vue du diagnostic différentiel? C'est ce qui nous reste à examiner brièvement.

Parmi les affections qui offrent une analogie symptomatique plus ou moins trompeuse avec la méningite spinale, les unes appartiennent aux organes contenus dans le canal rachidien, tandis que les autres siégent dans des parties plus ou moins éloignées.

La distinction des maladies de la première catégorie entre elles et avec la méningite spinale est de celles que les anciens n'avaient pas tentées. Toutes ces affections étaient pour eux comprises dans les dénominations communes et synonymes de *rachialchite*, de *spinite*, de *spinodorsite* et de *myélite*. Ce serait nier le progrès que de contester l'importance des travaux qui, à une époque plus ou moins rapprochée de nous, ont eu pour but de séparer les maladies diverses confondues sous ces noms. On peut cependant se demander si l'analyse n'a pas été parfois au delà des faits,

et s'il n'y a pas lieu à revenir sur certaines distinctions plus ou moins artificielles. Cette question se présente naturellement à l'occasion de l'hydrorhachie aiguë ou rhumatismale, que Frank a cru devoir séparer, comme une espèce morbide distincte, de la méningite spinale proprement dite. Nous ne pouvons voir là, à l'exemple de M. Fœrster, qu'une abstraction faite à un point de vue exclusivement symptomatique et purement arbitraire. En créant l'hydrorhachie aiguë, Frank n'avait eu garde de partir de l'anatomie pathologique, qui n'aurait pu que le condamner. Il est en effet bien démontré, de par l'inspection cadavérique, que les épanchements séreux, à marche aiguë, qui se font dans les enveloppes de la moelle, se rattachent précisément à la méningite spinale, dont Frank avait essayé de la distraire. Voilà donc une question de diagnostic différentiel qui tombe d'elle-même.

La distinction de la myélite aiguë et de la méningite est au contraire un problème aussi intéressant qu'il est délicat. Le pronostic ne saurait en effet être le même dans le cas où la substance du centre nerveux rachidien est elle-même le siége d'un travail rapidement destructif et dans celui où ses enveloppes seules sont envahies par une lésion dont l'évolution peut être tout à fait favorable, à la condition qu'un traitement bien dirigé intervienne à temps. Il est presque superflu d'ajouter que ce problème cesse d'exister lorsqu'il il y a à la fois méningite et myélite. A part ces cas, dont la nature complexe est heureusement sans grande importance au point de vue du traitement, il en reste un assez grand nombre dans lesquels les différences sont assez tranchées; elles se remarquent surtout dans l'état du pouls d'une part, et d'autre part dans la nature et la marche des troubles de la sensibilité et de la motilité.

Les qualités du pouls propres à chacune des deux maladies ont été indiquées avec une grande précision par M. Kœhler, et il est incontestable que ses indications se trouvent confirmées, pour ce qui est de la myélite au moins, par les observations d'Ollivier, Abercrombie, Ganaud, Pinel, Graves. Dans la méningite, ainsi qu'il a été dit plus haut, le pouls est à peu près toujours régulier, grand, plein et assez dur; dans la myélite, au contraire, il est le plus souvent mou et irrégulier, ou bien, lorsqu'il est dur, il est très-petit et également irrégulier. L'accélération du pouls est commune aux deux maladies, mais elle est peut-être plus considérable dans la myélite. Il y a là, cela est incontestable, des différences assez faciles à saisir; toutefois, à elles seules, elles ne suffiraient certainement pas pour asseoir un jugement bien assuré, et il ne faudrait pas y attacher autant d'importance qu'à celles que l'on remarque dans les troubles sensitivo-moteurs.

On peut dire, relativement à ceux-ci, qu'ils ont surtout un caractère irritatif dans la méningite, paralytique dans la myélite. Les douleurs violentes, soit rachialgiques, soit surtout celles qui s'irradient dans les extrémités et qui sont exaspérées par la pression et les mouvements,

manquent complétement dans beaucoup de cas de myélite, ou bien elles n'existent qu'à titre de phénomène essentiellement transitoire, auquel succède très-rapidement l'abolition de la sensibilité. Ces douleurs sont au contraire constantes dans la méningite et elles persistent pendant toute la période inflammatoire de cette maladie. Cette distinction, sur laquelle Henoch a insisté avec raison, est de la plus haute importance. Les paralysies sensitives ne se manifestent, en effet, d'après M. Kœhler, que dans une seule forme de méningite spinale : c'est celle qui se rattache à la suppression d'un exanthème aigu. De même encore, du côté du système musculaire, la méningite se caractérise principalement par la contracture spasmodique sans abolition des mouvements volontaires et la myélite par la paralysie, à laquelle la contracture peut se joindre à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie. Nous retrouvons encore une différence analogue si des muscles de la vie animale nous passons à ceux de la vie organique. Dans la myélite, le cœur et le rectum se paralysent rapidement, et l'on voit de bonne heure survenir la rétention ou l'incontinence des matières fécales et de l'urine. Nous avons déjà dit plus haut qu'il n'en est pas de même dans la méningite. La constipation seule est commune aux deux maladies.

L'analogie des symptômes du tétanos avec ceux de la méningite spinale n'a pas besoin d'être relevée; il suffira de rappeler qu'elle a paru suffisante à Brera, Bergamaschi, Harless, etc., pour confondre en une seule ces deux affections que leurs prédécesseurs avaient cherché à séparer pour des raisons dont il serait superflu d'apprécier ici la valeur.

Nous avons déjà dit que cette distinction doit être maintenue aujourd'hui de par l'histologie pathologique; il nous reste à montrer jusqu'à quel point elle subsiste dans les manifestations symptomatiques.

Or, tandis que la méningite spinale s'accompagne presque invariablement d'une réaction fébrile à type sthénique, le tétanos est le plus souvent une affection apyrétique, et dans les cas où il en est différemment, le pouls acquiert une fréquence beaucoup plus considérable que dans la méningite spinale; il est en outre petit, déprimé, ou encore mou et irrégulier. M. Kœhler attache beaucoup d'importance à cette distinction, même pour les cas où le tétanos se complique de lésions inflammatoires plus ou moins graves des méninges spinales. On peut, suivant lui, admettre sans hésitation que cette complication existe toutes les fois que, dans le décours d'un tétanos, le pouls revêt les caractères assignés plus haut à la méningite spinale.

Le caractère phénoménal le plus saillant du tétanos est incontestablement une exagération énorme de l'excitabilité réflexe; il suffit de rappeler, à ce propos, la facilité avec laquelle le simple contact de la peau avec un corps étranger, l'action d'un courant d'air et d'autres excitations périphériques très-légères, provoquent les secousses tétaniques les plus violentes. Cette exagération remarquable du pou-

voir réflexe de la moelle suffirait à elle seule pour différencier le tétanos d'avec la méningite spinale, et c'est avec raison que Romberg lui a assigné une valeur décisive pour séparer le tétanos de toutes les affections spasmodiques qui ont leur point de départ dans la moelle épinière. Les secousses musculaires qui se produisent de temps en temps chez les sujets affectés de méningite spinale ne ressemblent d'ailleurs en rien aux convulsions tétaniques.

Ces différences ne sont pas les seules ; jamais on ne voit dans la méningite spinale (non compliquée d'une affection cérébrale) ni le trismus, ni cette expression remarquable de la face qu'Arétée avait déjà signalée chez les tétaniques. On n'observe pas davantage, dans la méningite spinale, une déformation aussi prononcée du tronc que dans l'opisthotonos, l'emprosthotonos et le pleurosthotonos. La méningite spinale d'ailleurs, en tant qu'elle occupe bien plus fréquemment les régions lombaire et dorsale inférieure que la région cervicale, s'accompagne de préférence d'une contraction spasmodique et douloureuse des muscles qui répondent aux parties inférieure ou moyenne de la colonne vertébrale, tandis que, parmi les premiers symptômes du tétanos, on remarque le trismus, la roideur de la nuque, des douleurs accompagnant la mastication et l'exercice de la parole, enfin la gêne de la déglutition.

Ce dernier symptôme appartient cependant en commun au tétanos et à l'une des variétés, heureusement rare, de la méningite spinale, à savoir, la méningite cervicale. Il est dès lors important de remarquer que cette forme de méningite se complique presque toujours d'une méningite de la base, et qu'elle se distingue alors du tétanos par l'existence d'accidents cérébraux graves, tels que délire furieux, strabisme, etc.

Pour compléter ce qui est relatif au diagnostic différentiel de la méningite spinale et du tétanos, il nous reste à rappeler les proportions énormes que la dyspnée atteint dans cette dernière affection, notamment pendant la durée des paroxysmes. Cette gêne horrible de la respiration, accompagnée de cyanose, de lividité de la face, d'une grande anxiété précordiale, d'une sensation de constriction douloureuse vers le sternum, ne se manifeste que dans une seule variété, assez rare d'ailleurs, de la méningite spinale, celle qui occupe la région dorsale. Elle est associée alors à de la toux, à des douleurs pleurodyniques, à des palpitations qui feraient penser bien plutôt à une affection aiguë du cœur ou des poumons qu'au tétanos.

Nous nous arrêtons ici. Le diagnostic différentiel entre les diverses affections dont le siége n'est pas dans le rachis et la méningite spinale n'appartient pas, à proprement parler, à l'histoire de cette maladie, à laquelle cette revue devait être exclusivement consacrée.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Cœur (*Nouvelles recherches sur la disposition des fibres musculaires dans les ventricules du*), par M. le Dr Pettigrew). — Les recherches de l'auteur ont porté principalement sur le ventricule gauche. Ses dissections le portent à admettre, dans la paroi de ce ventricule, 9 couches successives, qu'il divise en 4 externes, 4 internes et une centrale ou intermédiaire.

La direction des fibres musculaires présente une sorte de gradation dans cette série de couches. Dans la première, elles ont une direction plus rapprochée de la verticale que dans la deuxième; dans celle-ci plus que dans la troisième, ainsi de suite jusqu'à la cinquième couche; dans celle-ci les fibres sont transversales et croisent celles de la première couche, presque à angle droit. Au delà de la cinquième couche, la même série recommence en sens inverse, de sorte que dans la neuvième couche, la direction des fibres est à peu près verticale, comme dans la première.

Cette disposition tient, sulvant M. Pettigrew, à ce que les fibres externes deviennent internes à la pointe du ventricule, et qu'ensuite, après être arrivées près de la base du cœur, elles deviennent de nouveau externes. Pour représenter la direction des fibres, l'auteur se sert d'un morceau de canevas garni de fils colorés et parallèles; il le roule en cône sur lui-même, de manière à obtenir 9 couches successives. En le déroulant de manière à découvrir ces couches l'une après l'autre, on retrouve parfaitement les différences de direction qui viennent d'être indiquées. Les fibres ne formeraient, par conséquent, pas une simple anse contournée en spirale, comme on l'admet généralement, mais deux anses continues, l'une à concavité supérieure, à la pointe du cœur, l'autre à concavité inférieure, à la base, et cette double anse serait contournée en spirale conique dans deux directions opposées.

Les fibres qui forment les différentes couches composant la paroi ventriculaire ont entre elles des rapports parfaitement réguliers. Ainsi la première couche se continue avec la neuvième, la deuxième avec la huitième, la troisième avec la septième, et la quatrième avec la sixième. Une partie des fibres externes, après avoir pénétré dans l'intérieur du ventricule à sa pointe, forme les muscles papillaires. Elles se divisent en deux faisceaux principaux, dont l'un provient principalement de la face postérieure du ventricule et se contourne en avant, au ni-

veau de la pointe, pour se diriger ensuite de nouveau en arrière et former le muscle papillaire postérieur, tandis que l'autre suit un trajet inverse. (*Edinburgh medical journal*, décembre 1860.)

Conduits excréteurs des glandes (*Sur les ganglions nerveux des*), par le Dr W. Manz. — On sait que MM. Cl. Bernard et Brown-Séquard ont constaté des mouvements rhythmiques dans le canal cholédoque, le conduit de Wirsung, les uretères et le canal déférent; ces mouvements rappellent, jusqu'à un certain point, ceux du cœur, qui paraissent se rattacher à l'existence d'un grand nombre de petits ganglions à la surface de cet organe.

M. Manz est parti de là pour rechercher des ganglions dans les conduits excréteurs de diverses glandes, et il les a rencontrés dans un grand nombre de ses dissections, qui ont porté principalement sur des oiseaux. Chez le coq, chez les pigeons, on reconnaît, en disséquant l'uretère de bas en haut, à partir du cloaque, dans le tissu cellulaire ambiant, et surtout lorsqu'on l'a rendu transparent par une dissolution étendue d'acide acétique, un ou plusieurs filaments nerveux, garnis çà et là de granulations du volume d'un grain de chènevis, blanches ou rosées; ces granulations ne sont autre chose que des ganglions nerveux, dont les cellules sont presque toujours munies de prolongements.

Entre les nerfs situés des deux côtés de l'uretère, existent de nombreuses anastomoses, formées généralement par des filaments comprenant un très-petit nombre de fibres primitives, et, dans les points où les filaments se rencontrent et s'entre-croisent, on trouve encore un grand nombre de petits ganglions. Ces petits centres nerveux ne sont pas revêtus d'une gaîne spéciale; les cellules sont dispersées entre les fibres nerveuses, et comprises dans leur névrilème; il est difficile de les isoler sans détruire leurs prolongements; elles présentent, pour la plupart, des traces d'un prolongement unique; mais il en est également qui ont la forme bipolaire.

Ces ganglions sont situés sur la face externe de la tunique musculaire. Les nerfs qui occupent l'épaisseur même de cette tunique et la muqueuse en sont dépourvus. Sous ce rapport, les ganglions dont il s'agit ici sont très-différents de ceux que l'on rencontre dans l'intestin, et qui sont toujours placés entre la muqueuse et la tunique musculeuse.

Des ganglions analogues existent à la face externe du canal déférent; le canal cholédoque et le canal de Wirsung en sont également pourvus, notamment près de leur terminaison. (*Verhandl. der natur. Ges. zu Freiburg*, t. II, p. 163-173.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Affections cérébrales (*Deux observations d'— consécutives à une affection primitive de la face*), par M. le Dr WEBER, médecin du German hospital, à Londres. — Il est assez fréquent de voir des affections graves du cerveau ou de ses membranes succéder à une maladie de l'oreille interne; les autres régions voisines du crâne sont bien plus rarement le point de départ d'une pareille propagation morbide. M. Weber en a rencontré deux exemples remarquables dont voici la relation sommaire :

OBSERVATION Ire. — *Érysipèle de la face affectant surtout le nez et l'œil droit; apparition d'accidents cérébraux le neuvième jour; mort. Épanchement séro-purulent dans les ventricules latéraux; méningite de la face inférieure du lobe cérébral antérieur à droite, thrombose du sinus caverneux et de la veine ophthalmique du même côté.* — F. M....., âgé de 25 ans, fut affecté, le 14 décembre 1850, d'un érysipèle de la joue et des paupières, du côté droit, qui fut traité par des applications d'une solution concentrée de nitrate d'argent et par l'administration de boissons gazeuses.

Au bout d'une semaine, l'érysipèle avait presque entièrement disparu, et l'on croyait la convalescence franchement établie, lorsque, le 23 décembre, le malade commença à se plaindre de céphalalgie gravative; la peau était chaude et le pouls à 105. Les jours suivants, la céphalalgie devint plus intense; le malade se mit à délirer de temps en temps, à grincer des dents pendant le sommeil, et présenta çà et là des spasmes musculaires passagers; les pupilles étaient immobiles et un peu rétrécies; nausées, constipation, pouls lent et irrégulier (60 à 85).

Le 27 décembre, le malade tomba dans l'assoupissement : pupilles dilatées réagissant difficilement, légère paralysie de l'extrémité supérieure du côté gauche.

Le 30. Assoupissement beaucoup plus profond, pupilles dilatées et immobiles, paralysie des deux extrémités du côté gauche. Cette paralysie présenta des variations remarquables d'intensité; elle diminua surtout d'une façon singulière, de même que tous les autres symptômes, le 31 décembre : l'assoupissement avait presque entièrement disparu ce jour-là, le malade avait repris connaissance et s'entretenait avec ses amis. Mais, dans la nuit, il tomba de nouveau dans le coma, le pouls devint extrêmement faible et fréquent, la respiration irrégulière.

Mort le 2 janvier.

On avait traité les accidents cérébraux par des émissions sanguines locales, par des applications de glace sur la tête préalablement rasée, par un vésicatoire à la nuque, et des doses répétées de calomel et de jalap.

Autopsie. La partie supérieure du nez, la paupière supérieure du côté droit, et les parties environnantes, sont le siége d'une légère tumé-

faction ; sur le côté droit du nez et sur la paupière supérieure droite, existent les traces de deux vésicatoires presque desséchés. A l'ouverture du crâne, la dure-mère paraît normale, ainsi que les autres méninges, à l'exception d'un œdème très-léger de la pie-mère des deux côtés ; la face inférieure du lobe cérébral antérieur, du côté droit, est recouverte d'un liquide puriforme depuis son extrémité antérieure jusqu'à la scissure de Sylvius. Les méninges sous-jacentes à cette couche de liquide sont considérablement épaissies et injectées ; on ne peut les détacher sans enlever en même temps des lambeaux de la substance grise, qui est également très-congestionnée, d'une couleur plus foncée que dans d'autres parties du cerveau, et qui, examinée au microscope, contient, en outre des éléments normaux, un grand nombre de capillaires congestionnés, des corps granuleux, et des granulations moléculaires. Le liquide puriforme contient les éléments ordinaires du pus.

Les ventricules latéraux sont un peu dilatés et contiennent environ 2 onces d'un liquide trouble ; leurs parois sont légèrement ramollies. Les plexus choroïdes sont fortement tuméfiés et d'une couleur rouge noirâtre ; leur tissu est plus dense qu'à l'état normal. Le reste du cerveau, le cervelet, et la moelle allongée, sont à l'état normal.

Le sinus caverneux du côté droit paraît plus volumineux et plus consistant au toucher qu'à l'état physiologique ; ses parois sont épaissies, et sa cavité est remplie par un caillot gris noirâtre, fortement adhérent à la tunique interne, qui a perdu son aspect lisse et brillant. Le caillot est composé de plusieurs couches, dont l'extérieure est d'un rouge grisâtre, la suivante, d'un rouge plus vif, tandis que le centre, mou, pulpeux, a une nuance rouge jaunâtre ; la couche externe est assez friable, tandis que les autres sont assez élastiques. La carotide interne et les nerfs qui sont en rapport avec le sinus caverneux ne paraissent pas altérés.

La veine ophthalmique, dans la portion qui est en rapport direct avec le sinus caverneux, contient un caillot noirâtre, assez fortement adhérent à la membrane interne, qui est épaissie. Le sang contenu dans le sinus circulaire est coagulé ; celui que renferme le sinus caverneux gauche est en partie liquide. Les parois de ces sinus ne sont pas altérées. Rien d'anormal dans les autres sinus de la dure-mère ; pas d'abcès métastatiques.

Les symptômes observés chez ce malade ont beaucoup d'analogie avec ceux de l'hydrocéphalie aiguë, et c'est en effet cette affection qu'avaient diagnostiqué deux médecins qui avaient examiné le malade sans connaître son histoire. Les variations d'intensité de l'hémiplégie méritent d'être notées avec soin. L'amélioration considérable survenue deux jours avant la mort est également un fait très-remarquable ; c'est du reste un phénomène que l'on rencontre parfois dans différentes affections cérébrales, sans que rien permette d'admettre que la lésion anatomique ait subi des modifications correspondantes.

En somme, les accidents cérébraux avaient été précédés d'un érysipèle facial affectant spécialement le nez et les paupières; les lésions du sinus caverneux et de la veine ophthalmique, rapprochées de la méningite circonscrite des parties voisines du même côté, prouvent que l'érysipèle avait été certainement le point de départ des altérations du cerveau, et que l'envahissement morbide s'était opéré, sans aucun doute, par l'intermédiaire de la veine ophthalmique. Qu'il y ait eu là une phlébite suivie de la coagulation du sang, ou une thrombose suivie de phlébite, le fait de la propagation est incontestable et mérite d'être remarqué.

Obs. II. — *Ozène syphilitique; apparition d'accidents cérébraux après la suppression de l'écoulement sanieux; frisson quatre jours plus tard; pyémie; mort treize jours après le premier frisson. Thrombose du sinus caverneux et de la veine ophthalmique du côté gauche, du sinus longitudinal, et d'une partie du sinus circulaire et du sinus caverneux droit; méningite purulente de la face inférieure du lobe antérieur gauche; abcès métastatiques dans les poumons et dans le foie*, etc. — F. B....., âgé de 24 ans, se présenta, le 28 novembre 1851, à la consultation du German hospital pour un ozène dont la nature syphilitique était mise hors de doute par des renseignements très-précis. Son facies était pâle et maladif; le nez était considérablement déprimé et aplati à sa racine; les deux narines donnaient issue à un écoulement sanieux extrêmement fétide. Au reste, la pression exercée sur le nez n'était pas douloureuse; le malade avait généralement bon appétit; sommeil assez souvent troublé par des céphalées nocturnes. — On prescrivit l'iodure de potassium à l'intérieur et des injections d'une solution faible de chlorure de zinc.

Le malade fut revu le 12 décembre : l'écoulement avait diminué et avait perdu en partie son odeur fétide; l'appétit était meilleur, et la santé générale paraisait également s'être modifiée d'une manière favorable. — On continua le traitement institué précédemment.

A partir de ce moment, le malade ne se présenta plus à la consultation; se sentant mieux, il crut pouvoir se dispenser de tout traitement. Toutefois l'écoulement n'avait jamais entièrement disparu et il n'avait jamais perdu complétement son odeur fétide.

Le 4 février 1852, M. Weber fut appelé auprès de cet homme. Il raconta que dix jours auparavant il s'était refroidi; que bientôt après (le 25 janvier), il avait commencé à éprouver une céphalalgie sourde, et que l'écoulement nasal avait en même temps notablement diminué.

Le 29, il fut pris, pendant la nuit, de frissons suivis de chaleur et d'une violente douleur de tête.

Le 30, il se sentait mieux, et il dormit bien pendant la nuit.

Le 31, il se livra encore à ses occupations habituelles; mais, dans la nuit, les frissons se répétèrent avec un redoublement d'intensité, accompagnés et suivis d'une céphalalgie intolérable, s'irradiant du front à tout le reste de la tête. La douleur diminua vers le matin, mais elle persista, à un moindre degré, pendant toute la journée.

Il n'y eut point de nouveaux frissons dans la nuit du 1er au 2 février, mais la céphalalgie ne disparut pas un instant.

Le 2, à dix heures du soir, retour des frissons et d'une céphalalgie violente.

Le 3, le malade se sentit mieux à son aise, et, se croyant en proie à une fièvre intermittente, il prit du sulfate de quinine.

Le 4, dans la soirée, il se plaignait surtout de céphalalgie frontale; cette douleur était exaspérée par les mouvements imprimés à la tête, qui était chaude; légère tuméfaction du nez, narines bouchées par des croûtes brunâtres; fétidité peu prononcée, mais cependant facile à percevoir; point de douleur en comprimant le nez, pas d'inégalité ni de paresse des pupilles; constipation; pouls régulier, à 90. — On recommanda de nettoyer les narines des croûtes qui les obstruaient, d'appliquer quelques sangsues, et d'y faire des injections tièdes; en outre, infusion de séné avec sulfate de magnésie.

Le 7, le nez ne présentait pas de changement; céphalalgie persistante, à exacerbations nocturnes. Le malade avait déliré plusieurs fois la veille; il était actuellement dans un état de stupeur dont il était cependant assez facile de le faire sortir; ses réponses étaient alors parfaitement raisonnables; pupilles un peu dilatées et peu contractiles depuis la matinée; frissons répétés; rate notablement tuméfiée depuis la veille; sensibilité à l'hypochondre gauche.

Le 9. Stupeur plus profonde, carphologie. délire tranquille, contractions fibrillaires fréquentes des muscles et notamment de ceux des cuisses; légère procidence de la paupière supérieure gauche, paralysie de l'oculo-moteur externe du même côté; pupilles largement dilatées, presque immobiles; langue sèche; rate encore plus volumineuse; pouls très-petit, 120 à 125.

Le 10. Coma complet; hémiplégie du côté droit; œil gauche presque complétement fermé; conjonctive légèrement injectée. Mort le lendemain.

Autopsie. L'œil et le nez ne purent être examinés; pas d'altération des hémisphères cérébraux à leur face supérieure; face inférieure du lobe antérieur gauche couverte d'une couche mince de pus, surtout évidente sur le trajet des veines. Les méninges sont injectées partout, mais cette injection est beaucoup plus prononcée dans la partie recouverte de pus que partout ailleurs; là aussi les membranes sont épaissies, les troncs veineux distendus par du sang en caillots noirâtres, et les méninges ne peuvent être détachées sans que l'on enlève en même temps des lambeaux de la substance grise, qui est ramollie et plus foncée qu'à l'état normal; les ventricules latéraux ne contiennent que quelques cuillerées d'un liquide un peu trouble, mais ne présentent pas d'autre altération. Rien d'anormal dans les autres parties des centres nerveux.

Le sinus longitudinal supérieur contient un caillot rouge noirâtre, assez adhérent à ses parois, qui ne paraissent pas altérées. Le si nuca-

verneux gauche est rempli par une substance friable d'un gris rosé; les couches externes de ce thrombus sont intimement adhérentes aux parois; à son centre, il contient un liquide pultacé, de la consistance du pus épais, d'une couleur brun rougeâtre. Les parois du sinus sont considérablement épaissies; il en est de même de la dernière portion de la veine ophthalmique, qui, près de son embouchure, contient un caillot noirâtre assez sec. La carotide externe et les nerfs qui se trouvent en rapport avec le sinus caverneux ne présentent pas d'autre altération qu'un épaississement du tissu aréolaire qui les entoure. Dans le sinus pétreux inférieur du côté gauche, le sang est pris en un caillot noirâtre, mais ce caillot n'adhère pas aux parois qui ne sont pas altérées; il en est de même du sinus circulaire et du sinus caverneux droit, dans lesquels cependant le caillot est légèrement adhérent. Rien d'anormal dans les autres sinus de la dure-mère; le squelette de la selle turcique et les parties voisines du crâne ne sont pas malades.

La plèvre gauche est le siége d'un épanchement purulent, et les poumons, ainsi que le foie, contiennent plusieurs abcès métastatiques; la rate est augmentée de volume et ramollie. Rien d'anormal dans les autres viscères.

Il est probable que dans ce cas, à la suite de la nécrose des os du nez, le sang s'est d'abord coagulé dans le sinus caverneux; le caillot contenu dans la veine ophthalmique ne paraissait pas en effet avoir subi des transformations aussi avancées que celui renfermé dans le sinus caverneux. La méningite de la face inférieure du lobe antérieur gauche doit être regardée comme une conséquence de la coagulation du sang dans le sinus caverneux, qui reçoit les veines de cette partie des méninges, et du travail morbide qui accompagnait cette coagulation.

Le diagnostic ne présentait pas, chez le sujet de cette observation, de bien grandes difficultés; il était assez assuré par les antécédents, les frissons, la céphalalgie et les autres accidents cérébraux. Quant à la chute de la paupière supérieure gauche et à la paralysie de l'oculo-moteur externe, elles s'expliquent sans peine par les rapports intimes des troisième et sixième paires de nerfs avec le sinus caverneux. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIII; 1860.)

Migraine (*Observations sur la*), par M. E. Du Bois-Reymond. — L'auteur a étudié la migraine sur sa propre personne, et ses observations l'ont conduit à cette conclusion, que dans cette maladie il s'agit surtout d'un trouble dans les fonctions de la partie cervicale du grand sympathique. Voici la description succincte des principaux symptômes éprouvés par l'illustre physiologiste de Berlin :

Depuis l'âge de 20 ans, quoiqu'il jouisse d'ailleurs d'une bonne santé, il éprouve, toutes les trois ou quatre semaines, après une irrégularité quelconque de régime (jeûne prolongé, ennui, etc.), une indisposition générale, accompagnée, le lendemain au réveil, d'une douleur légère

dans la région temporale droite. Cette douleur envahit peu à peu une grande partie de la tête, tout en restant toujours limitée au côté droit; elle arrive à son maximum d'intensité vers midi., et disparaît dans la soirée. Elle est supportable dans l'état de repos, mais le moindre mouvement l'exaspère d'une manière atroce; cette exaspération se produit également sous l'influence de toutes les causes qui tendent à augmenter la pression du sang dans la tête, telles que l'action de se baisser, la toux, etc. Elle est isochrone avec le pouls de l'artère temporale, qui, du côté malade, donne au toucher la sensation d'une corde dure, tandis que celle du côté opposé ne cesse de présenter tous ses caractères normaux. En même temps, la face est pâle et exprime l'abattement; l'œil droit paraît plus petit que le gauche et présente un certain degré d'hyperémie. Au moment de l'intensité la plus grande de la douleur, le malade éprouve des nausées, mais il ne vomit jamais. Quand l'accès tire sur sa fin, l'oreille du côté droit devient rouge et subit une augmentation de température à la fois objective et subjective. Les accès sont abrégés par le sommeil; ils sont suivis d'un léger trouble des fonctions digestives. Souvent l'une des moitiés du cuir chevelu est douloureuse. Les accès sont surtout fréquents en hiver; ils disparaissent complétement lorsque l'auteur voyage à pied. Depuis quelque temps, grâce à une application intellectuelle moins soutenue, ils reviennent moins fréquemment et avec moins de régularité.

M. Du Bois-Reymond pense que, pendant ces accès, les muscles des vaisseaux qui alimentent le côté droit de la tête, et qui sont innervés par le grand sympathique cervical, se trouvent dans un état de contraction tétanique. C'est ainsi qu'il interprète l'état de l'artère temporale, la pâleur de la face et l'affaissement de l'œil, et il admet que les autres branches de la carotide ou de la vertébrale, dont les capillaires ou le tronc ne sont pas accessibles à la vue, se trouvent dans un état analogue. Les nausées s'expliquent alors par un changement de la pression du sang dans l'intérieur du crâne, de même que les troubles de la vue que l'on observe assez souvent dans la migraine, ou à la suite de l'usage de la digitale. L'injection et l'augmentation de température de l'oreille, observées vers la fin de l'accès, sont la conséquence de la fatigue et du relâchement des muscles lisses des tuniques vasculaires à la suite d'une contraction prolongée; quant à l'injection de la conjonctive pendant l'accès même, elle tient probablement à ce que les vaisseaux de cette membrane se relâchent plus rapidement que d'autres, ou au contraire à ce qu'ils sont tétanisés avant tous les autres.

Pour M. Du Bois-Reymond donc, la migraine dont il est affecté ne doit pas être considérée comme une affection du cerveau ou des nerfs crâniens; son point de départ se trouve dans cette partie de la moelle cervicale à laquelle Haller et Budge ont donné le nom de *région cilio-spinale*. Dans l'hypothèse d'une contraction tétanique des muscles lisses innervés par les filets sympathiques nés de cette région, on devait s'at-

tendre à observer en même temps une dilatation de la pupille; c'est ce qui a lieu en effet. La différence entre les deux pupilles est d'ailleurs surtout marquée à une lumière peu vive. En outre, les dernières apophyses épineuses de la région cervicale sont douloureuses à la pression pendant et après les accès. Pour ce qui est enfin de la douleur ressentie dans la tête, l'auteur l'explique par la pression que le sang exerce sur les parois vasculaires tétanisées. Il croit d'ailleurs que tous les cas de migraine ne sont pas de même nature, et que le plus souvent il s'agit d'une névralgie. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von Reichert und Du Bois-Reymond*, 4e liv., p. 461; 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la congestion cérébrale. — Élections. — Eaux minérales.

Séance du 19 *février*. Suite de la discussion sur la *congestion cérébrale apoplectiforme*. Mis en demeure, par une nouvelle interpellation de M. Bouillaud, de définir nettement les termes de sa proposition, M. le professeur Trousseau l'a fait en ces termes:

«On donne vulgairement le nom de *congestion cérébrale apoplectiforme* à un état de l'appareil cérébro-spinal caractérisé par les phénomènes qui appartiennent à ce que l'on appelle ordinairement l'*apoplexie foudroyante :* perte subite de connaissance, résolution complète; respiration lente, profonde, stertoreuse; pouls plein et assez lent; en un mot, ce qui caractérise les *phénomènes apoplectiques*.

«Ces accidents sont *essentiellement transitoires* dans ce que l'on appelle *congestion cérébrale apoplectiforme*.

«Pour moi, ces *phénomènes apoplectiques* ne sont pas le résultat d'une congestion cérébrale, mais d'une manière d'être de l'encéphale, laquelle est connexe à la modalité, dont la grande attaque d'épilepsie ou d'éclampsie est le symptôme.

«J'admets la *congestion de l'encéphale :* un ramollissement inflammatoire, une méningite, une encéphalo-méningite, une hémorrhagie, une blessure de l'encéphale, seront la cause d'une *fluxion* ou d'une *congestion*, pour le cerveau comme pour tout autre organe.

«Mais cette congestion que j'admets ne sera pas soudaine et transitoire, comme les *accidents apoplectiques* qui succèdent à une attaque d'épilepsie ou d'éclampsie.

«*Épilepsie.* — Expression vulgaire désignant une maladie de l'axe encéphalo-rachidien, caractérisée, *dans la forme la plus grave*, par la perte subite de connaissance, des convulsions générales prédominant ordinairement d'un côté; d'une durée qui n'excède pas habituellement deux minutes, suivies de *phénomènes apoplectiques* considérés à tort, suivant moi, comme congestifs. Cet état apoplectique est, suivant moi, le symptôme de la *modalité cérébrale* qui a produit l'attaque, et n'est pas plus que l'attaque elle-même une congestion cérébrale.

«Le *petit mal* n'est que l'attaque avortée ou modifiée.

«*Éclampsie.* — Mêmes phénomènes que ceux de l'épilepsie *accidentelle*, tandis que l'épilepsie est constitutionnelle et à retours.

«Dans une maladie cérébrale, *chronique* ou *aiguë*, il y a des phénomènes de congestion irritative et inflammatoire. Mais ici, même dans la presque universalité des cas, les *phénomènes apoplectiques* qui surgissent et qui disparaissent sont de l'*éclampsie* ou de l'*épilepsie symptomatique*, déterminées, j'en conviens, appelées en quelque sorte par la lésion aiguë ou chronique.»

M. Bouillaud a répondu à ce manifeste par une vigoureuse sortie contre les principes et les tendances doctrinales générales de M. Trousseau. Il a fait un ardent réquisitoire contre l'ontologie, sans apporter d'ailleurs des éléments nouveaux au sujet réellement en discussion.

Séance du 26 février. La plus grande partie de la séance s'est passée en comité secret pour la discussion des titres des candidats à la place vacante dans la section d'anatomie et de physiologie. La suite de la discussion sur la congestion cérébrale apoplectiforme s'est trouvée aussi ajournée. A la reprise de la séance publique, l'Académie a entendu la communication d'un médecin de Lyon, M. le Dr Chassagne, qui a soumis à son examen un *forceps* de son invention, dit forceps à traction soutenue et à pression progressive.

Séance du 5 mars. Sur la proposition de M. Henry, rapporteur de la commission des eaux minérales, l'Académie accorde la permission d'exploiter les trois *sources d'eau minérale* suivantes : 1° une source d'eau acidule bicarbonatée sodique et calcaire, découverte à Soulz-Matt (Bas-Rhin); 2° deux sources d'eau saline magnésienne et calcaire, découvertes à Casoul-les-Béziers (Hérault); 3° une source d'eau ferrugineuse carbonatée et calcaire, sise à Reyrieux (Ain).

— L'Académie est ensuite appelée à combler la lacune laissée dans la section d'anatomie et de physiologie par le décès de M. Duméril. M. Claude Bernard est nommé avec une majorité de 72 voix contre 4

données à M. Sappey, et 1 à chacun des autres candidats, MM. Béclard, Verneuil et Béraud.

— La discussion sur la *congestion cérébrale apoplectiforme* est ensuite reprise par M. Devergie, qui aborde la question à un double point de vue, celui de la pathologie pure et celui de la médecine légale. Il croit nécessaire de revenir sur le premier point, parce que la discussion, à la phase où elle est arrivée, semble aboutir à cette double conclusion : premièrement, que, de par l'Académie, il n'existe plus de congestion cérébrale apoplectiforme ; secondement, que, de par l'Académie, il est défendu de saigner dans la congestion cérébrale apoplectiforme, attendu que cette congestion est toujours apoplectiforme.

M. Devergie proteste vivement contre cette doctrine. Pour lui, la congestion cérébrale apoplectiforme existe et est parfaitement caractérisée à la fois sous le rapport des symptômes et sous celui des lésions anatomiques.

Relativement aux symptômes, l'orateur admet trois types ou degrés différents :

Premier degré. Un individu est pris subitement d'étourdissement, et d'oscillation sur les membres, qui le forcent à chercher un point d'appui jusqu'à ce qu'il ait recouvré la netteté de l'intelligence qui lui permette de parcourir son droit chemin.

Deuxième degré. A la suite de ces violents accès de colère, un sujet tombe affaissé et perd connaissance, puis il reste avec une tête lourde, pesante, tendance au sommeil, et sans aucun phénomène de paralysie.

Troisième degré. Un homme, qui depuis longtemps déjà éprouve des pesanteurs de tête, des envies fréquentes de dormir, tout en conservant les apparences de la santé, pâlit tout à coup, s'affaisse, et meurt dans l'espace de quelques secondes.

Les lésions anatomiques que l'on rencontre chez les personnes mortes à la suite de ces accidents, mais surtout dans les cas de mort subite, ne laissent pas de doute sur l'existence d'une congestion violente de l'encéphale, congestion qui a pour siége tantôt les méninges, tantôt la substance cérébrale, et d'autres fois à la fois le cerveau et ses enveloppes.

Or cette congestion est la cause unique de la mort subite dans le huitième des cas. Donc on ne saurait contester l'existence de la congestion cérébrale active et spontanée, tout à fait indépendante de l'épilepsie ; congestion qui, dans la majorité des cas, réclame l'emploi de la saignée, contrairement à la congestion épileptiforme.

Arrivant au second point, M. Devergie examine ensuite la question de savoir si, comme M. Trousseau a semblé le dire, la congestion épileptiforme peut conduire à des actes réputés criminels. A cet égard, l'orateur se prononce négativement. La congestion épileptiforme conduit à l'affaissement moral et physique, et non pas à la surexcitation. Il est cependant certain que les épileptiques sont parfois poussés par

une détermination instinctive et irrésistible à des actes criminels, dont ils ne sont alors pas responsables devant la loi; mais ces actes, qui ne se voient que dans l'épilepsie confirmée, ne se produisent pas dans l'intervalle des accès; ils sont donc parfaitement indépendants de la congestion épileptiforme.

L'orateur ajoute qu'il y a d'ailleurs une différence bien tranchée entre les épileptiques et les mélancoliques homicides : chez ceux-ci, tout est prémédité ; chez les premiers, l'acte est accompli sans préméditation, et sans avoir la conscience de l'acte qu'ils exécutent; il leur faut même rassembler avec beaucoup de peine le souvenir de ce qu'ils viennent de faire. Le mélancolique, au contraire, garde un souvenir bien net de ses actes criminels; il les avoue, et quelquefois même se félicite tout haut de les avoir accomplis.

Après M. Devergie, M. Tardieu prend la parole au sujet exclusivement de la question médico-légale; il reconnaît que M. Trousseau disait extrêmement vrai en avançant que le choc épileptique, qui frappe habituellement sur tous les sens, peut, dans certains cas, ne frapper que sur la volonté. Ce n'est pas que M. Tardieu accorde que les déterminations criminelles instinctives, les impulsions homicides, irrésistibles, sont toujours de l'épilepsie, il y aurait du danger à l'admettre d'une manière absolue et générale. Il ne s'agit pas non plus de la folie maniaque, qui suit souvent les attaques répétées d'épilepsie; il s'agit de ces impulsions subites, involontaires, irrésistibles, qui portent certains sujets épileptiques à des actes homicides, et qui ne sont elles-mêmes que l'expression de ce choc, de ce coup, de cet *ictus* épileptique dont nous parle M. Trousseau. En veut-on un exemple? En voici un qui s'est passé il y a quelques années; il a été rapporté par M. Lasègue:

«Un individu, passant sur le pont Neuf, tire tout à coup son couteau de sa poche, et le plonge dans le ventre d'un passant qu'il voyait pour la première fois. C'était un épileptique.»

Un autre exemple est celui d'un ouvrier ébéniste du faubourg Saint-Antoine, épileptique, qui, sous une impulsion semblable et tout aussi irrésistible, part, fait 60 lieues, et revient, et cela sans but et sans autre motif que cette impulsion irrésistible.

On peut trouver d'autres exemples d'actes tout aussi spontanés, aussi irréfléchis et aussi irrésistibles, chez des idiots, des imbéciles: exemple ce jeune collégien, de mœurs dépravées, qui, étant entré dans une maison de tolérance, frappe d'un coup de couteau une fille publique, sans le moindre motif.

Les alcoolisants commettent également, en dehors du délire alcoolique, des actes dont ils ne sont pas absolument responsables.

Il en est de même des hystériques. L'hystérie, que l'on a souvent rapprochée de l'épilepsie, n'en a jamais été si près qu'à ce point de vue.

Et ce ne sont pas seulement les femmes hystériques qui éprouvent l'effet de ces impulsions irrésistibles : les femmes dans la période puerpérale y sont également sujettes. Les envies des femmes grosses sont de ces choses dont on peut rire, mais qu'il ne faut pas nier ; il en est de même des femmes qui allaitent.

Voici des faits bien établis. Qu'en résulte-t-il au point de vue médico-légal ?

M. Trousseau a avancé une chose très-grave ; il a énoncé, en la soumettant toutefois à l'appréciation de ses collègues, cette proposition : « Un individu atteint d'épilepsie vient à commettre un crime ; ne doit-il pas être considéré comme irresponsable de ses actes devant la justice ? » Il ne faudrait pas admettre une doctrine aussi absolue, surtout en présence de la magistrature ; ce serait compromettre, aux yeux des magistrats, l'autorité de la médecine. Il faut se rappeler qu'il ne s'agit pas seulement d'arracher des innocents à l'échafaud, il faut aussi éviter de soustraire des coupables à l'action de la justice. Or il est certain que des épileptiques peuvent très-bien être responsables de leurs actes.

La chose est bien plus grave pour le suicide. Lorsqu'il s'agit d'un homicide, on peut s'éclairer de l'appréciation des actes postérieurs au crime, et ce sont même là les éléments de jugement les plus importants dont dispose le médecin ; mais, lorsqu'on se trouve en présence d'un suicide, il n'est plus possible de s'aider de cette source de lumières. Or on comprend assez de quelle importance cela peut être au point de vue civil.

Faudra-t-il considérer un testament comme nul, parce que l'individu qui s'est suicidé était épileptique ?

Ainsi, au double point de vue de la capacité et de la responsabilité, on ne saurait admettre d'une manière absolue la doctrine de M. Trousseau. Il faut que le médecin arrive devant la justice non pas avec une doctrine arrêtée sur l'irresponsabilité, mais avec des caractères qui lui permettent d'apprécier l'état du sujet au moment du crime. Quels sont ces caractères, voilà ce qu'il importe de rechercher.

M. Devergie parle des mélancoliques qui tuent, mais ce n'est pas d'eux qu'il s'agit ici ; ils obéissent à une idée délirante, à une hallucination qui manque chez l'épileptique.

Il ne faut pas confondre ce genre d'impulsion avec celui qui porte certains épileptiques à des actions criminelles du même genre. Le propre, le caractère des actions commises sous l'impulsion d'un accès épileptique, c'est de n'être point du tout une action délirante ; c'est un mobile insaisissable, sans explication possible, subit, instantané ; c'est le choc, l'*ictus* épileptique.

Séance du **12** *mars*. Sur la proposition qui en est faite par M. Bouley, rapporteur de la commission dite des onze, l'Académie déclare une vacance dans la section de physique et de chimie médicales.

— M. Piorry prend de nouveau la parole au sujet de la *congestion cérébrale,* pour réitérer les dénégations qu'il avait opposées dans un précédent discours aux propositions émanées de M. Trousseau. Le but principal de cette nouvelle harangue était de citer quelques exemples de congestion cérébrale : ainsi celle qui est due à la pléthore, celle qui est sous la dépendance d'une hypertrophie du cœur, d'une indigestion, d'un obstacle à la circulation du sang dans la veine cave supérieure, de l'ivresse, etc.

M. Gibert se range également parmi les défenseurs de la congestion cérébrale : « Il me semble, dit-il, qu'avant comme après le débat il demeure établi que c'est fort justement qu'on admet comme espèce distincte, sous le nom de *congestion cérébrale,* une forme particulière d'*apoplexie* qui peut être mortelle, et qui alors laisse pour vestige cadavérique une réplétion des vaisseaux des méninges avec ponctuation sanguine de la substance cérébrale elle-même.

« C'est aussi la lésion anatomique que l'on peut rencontrer après la mort *apoplectique* des sujets qui succombent à un accès violent et prolongé d'épilepsie ou à une série d'accès qui se succèdent durant plusieurs heures sans interruption ; nier cette congestion apoplectique, selon moi, ce serait nier l'évidence.

« En second lieu, ressort encore de cette discussion l'importance attachée de tout temps au diagnostic de l'épilepsie proprement dite et des accidents *épileptiformes* dont les causes organiques peuvent être très-variées.

« J'ajoute que lorsque ces accidents se montrent pour la première fois dans l'âge mûr, et, à plus forte raison, dans la vieillesse, ils sont presque toujours liés à une lésion organique du cerveau, et ce serait commettre une déplorable confusion que de les rattacher à l'épilepsie proprement dite.

« Enfin j'avoue que je ne saurais admettre que ce soit sous le rapport thérapeutique qu'il puisse y avoir grave inconvénient à confondre l'épilepsie avec la congestion cérébrale ; car, d'une part, le traitement de l'épilepsie est encore à découvrir (la belladone ou l'atropine n'y montrent guère plus d'efficacité que le fameux *galium album*), et, d'autre part, si l'épilepsie coexiste avec les symptômes de la congestion cérébrale, le traitement à opposer aux accidents actuels est le même dans les deux cas. »

Un discours spirituel de M. Bousquet, dirigé principalement contre la nomenclature de M. Piorry, termine la séance.

Séance du 19 *mars.* Après un comité secret dans lequel M. Grisolle a lu un rapport sur les candidats au titre de correspondant national, l'Académie devait reprendre la discussion sur la *congestion cérébrale*, il n'en a rien été, et le combat a cessé faute de combattants, les orateurs inscrits s'étant tous retirés en apprenant que M. Trousseau renonçait à prendre la parole.

M. le président a voulu ouvrir aussitôt la discussion sur l'opération césarienne; mais les orateurs inscrits pour prendre la parole sur cette question, se trouvant pris au dépourvu, ont demandé l'ajournement à huitaine.

Sauf un rapport de M. de Kéradec sur un travail de M. Corlieu, relatif aux *causes de la mélancolie*, l'Académie n'a plus entendu que des rapports sur des remèdes secrets.

II. Académie des sciences.

Luxation du fémur. — Anomalie des membres pelviens. — Nouvel organe nerveux. — Fermentation butyrique. — Mouvement du cristallin. — Fonction du pancréas. — Désinfection. — Anus contre nature. — Nouvel anthelminthique.

Séance du 18 *février*. M. Sédillot adresse de Strasbourg une note *sur les luxations traumatiques sous-pubiennes du fémur, avec conservation immédiate des usages du membre*. Cinq faits de ce genre se sont présentés à M. Sédillot, et il les signale, parce qu'ils sont de nature à inspirer une sécurité dangereuse et à causer des erreurs de diagnostic d'une grande gravité.

La persistance des mouvements et des fonctions du membre s'explique par les rapports de la tête fémorale avec le trou ovalaire, dont la profondeur et les contours offrent des points d'appui très-favorables à la mobilité de l'os luxé. Il serait parfois intéressant de constater anatomiquement la situation exacte de la tête fémorale par rapport à la cavité cotyloïde et au trou ovalaire.

Malgré le rétablissement immédiat et spontané de la marche et de la station verticale, les principaux symptômes du déplacement sous-pubien ou ovalaire n'en restent pas moins très-distincts pour un obser-servateur attentif.

Le membre luxé est allongé de 1 à 3 centimètres, et ce symptôme pathognomonique frappe d'autant plus que l'abaissement de la hanche du même côté l'exagère encore.

Le grand trochanter est porté en dedans, en arrière et en bas, et la région qu'il forme, et qui est normalement saillante, paraît au contraire déprimée et aplatie.

Tout le membre inférieur est manifestement porté en dehors, et le pied est tourné dans l'abduction.

La rotation du pied en dedans est généralement impossible.

La flexion de la cuisse sur le bassin est assez aisée pendant l'abduction du membre, mais cesse de pouvoir être exécutée, si l'on place la cuisse dans l'adduction.

L'extension est complète et sans obstacle.

Les luxations ovalaires sont les plus fréquentes et les moins graves.

Ces luxations sont plus communes dans la jeunesse et chez les personnes dont les jointures offrent naturellement une grande laxité.

La réduction s'en obtient assez aisément, même après plusieurs semaines, par la traction de dedans en dehors de la partie supérieure de la cuisse, pendant que le genou est dirigé en dedans et en avant et tourné dans l'adduction, dès qu'on suppose la tête fémorale parvenue au niveau de la cavité cotyloïdienne.

La seule précaution nécessaire pour éviter la récidive de la luxation est de maintenir le membre inférieur allongé et tourné dans une légère adduction.

La guérison s'opère rapidement et d'une manière complète.

En cas de non-réduction, les os se moulent et s'appliquent l'un sur l'autre, et les malades parviennent fréquemment à se servir de leur membre, tout en restant affectés de claudication.

— M. Roy présente la première partie de ses observations *sur les causes des fièvres et du choléra en Algérie et sur les moyens de les combattre.*

— M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire présente, de la part de M. le baron Larrey, un dessin figurant, de grandeur naturelle, une *anomalie des membres pelviens chez l'homme.*

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans, d'origine belge, l'aîné de sept enfants, tous bien conformés, offrant lui-même, dans les autres parties de son individu, toutes les apparences d'une bonne constitution.

Le membre pelvien droit est double; il se compose de deux cuisses, de deux jambes et de deux pieds, sans être également complet dans toutes ses parties similaires.

Les deux cuisses, distinctes l'une de l'autre par deux fémurs que séparent les tissus fibreux et musculaires, sont recouvertes d'un tégument commun jusque vers leur tiers inférieur.

L'un de ces deux membres, supportant le poids du corps, est situé en dedans et bien étendu; son genou, d'ailleurs normal, est flexible, mais la jambe n'est composée que d'un seul os, le tibia, et de muscles atrophiés, très-peu contractiles, en même temps que le pied, tout à fait informe et redressé en avant avec ankylose, est pourvu seulement de trois orteils, dont l'un même reste rudimentaire.

Le point d'appui du membre se prend ainsi sur le talon, qui suffit à la marche, sans nécessiter l'emploi d'un support.

L'autre membre, qui paraît être le membre parasite, inactif et atrophié, mais non privé de sensibilité, se trouve placé en dehors, dans la flexion à l'angle aigu de la jambe sur la cuisse, avec ankylose complète du genou, déviation en arrière et déformation totale du pied, offrant sept orteils très-mobiles, dont deux gros et un rudimentaire.

Quant au membre pelvien gauche ou naturel, il n'a rien d'anormal et est fortement musclé.

Nulle autre anomalie extérieure n'est appréciable chez cet individu.

M. Geoffroy-Saint-Hilaire, après avoir présenté le dessin de M. Larrey, fait remarquer que les faits de cet ordre sont rares dans la science, et pour la plupart très-mal connus.

Il pense que le membre surnuméraire doit être considéré comme résultant lui-même de la fusion de deux membres qui deviennent distincts à l'extrémité du pied. L'anomalie paraît une de ces monstruosités parasitiques dans lesquelles le parasitaire est réduit à deux membres imparfaitement développés et plus ou moins confondus soit entre eux, soit avec le membre de l'autosite, ainsi qu'on l'observe souvent dans la pygomélie.

— M. Kuhne présente une note *sur un nouvel organe du système nerveux*. Il s'agit d'appendices qui existent sur les terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles. Voici en quels termes l'auteur décrit la disposition de ces nerfs et leur terminaison :

1° Chaque fibre nerveuse primitive qui entre dans un muscle se divise bientôt en deux ; ce sont des divisions de premier ordre qui se trouvent déjà dans les petits filets nerveux que l'on voit à l'œil nu.

2° Toutes les fibres nerveuses sorties de cette première division se divisent de nouveau, après s'être séparées de petits filets intermusculaires.

3° Les fibres nerveuses qui prennent origine de cette subdivision arrivent à une fibre musculaire où elles vont se diviser pour la troisième fois.

4° Cette division est généralement très-multiple, de sorte qu'il en sort jusqu'à dix à vingt branches très-courtes.

Quand on a une de ces divisions sur une fibre musculaire isolée, on est sûr d'y trouver le dernier bout périphérique d'un nerf moteur. Voici ce qu'on voit en suivant les branches nerveuses qui se trouvent réunies en grand nombre sur une très-petite partie de la fibre musculaire :

1° L'enveloppe du nerf se réunit constamment au sarcolème de la fibre musculaire, et c'est jusqu'ici que l'on observe les noyaux de l'enveloppe.

2° Le double contour du nerf produit par son enveloppe médullaire cesse subitement.

3° Le cylindre d'axe passe ici au-dessous du sarcolème, et se trouve dès lors en contact avec la substance contractile striée.

4° Le cylindre d'axe devient alors plus large en quelques parties, où il est garni de petits corps très-granuleux, que j'appelle les *bourgeons nerveux périphériques*.

5° Quand le cylindre d'axe intra-musculaire est court, il se termine par un de ces bourgeons. A côté de ces cylindres d'axe courts, on en trouve aussi qui sont longs jusqu'à $0^{mm},1$ à $0^{mm},5$, et ceux-là sont pourvus de plusieurs bourgeons, et se terminent généralement par une

pointe bien claire et nette, qui se trouve entre les stries de la substance contractile.

Les bourgeons nerveux périphériques sont fixés sur le cylindre d'axe, ils en font partie. Ils sont grands de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$, très-granuleux et généralement pointus à un bout. Jamais on n'y voit de nucléole, et c'est par ces appareils que le cylindre d'axe du nerf moteur se trouve en contact le plus intime avec la substance contractile du muscle dans laquelle s'enfoncent les granulations du nerf.

Séance du 25 *février*. M. Pasteur présente un mémoire *sur les animalcules infusoires vivant sans oxygène libre et déterminant des fermentations*. On sait combien sont variés les produits qui se forment dans la fermentation dite *lactique*. L'acide lactique, une gomme, la mannite, l'acide butyrique, l'alcool, l'acide carbonique et l'hydrogène, apparaissent simultanément ou successivement en proportions extrêmement variables et tout à fait capricieuses. M. Pasteur a été conduit peu à peu à reconnaître que le végétal-ferment qui transforme le sucre en acide lactique est différent de celui ou de ceux (car il en existe deux) qui déterminent la production de la matière gommeuse, et que ces derniers, à leur tour, n'engendrent pas d'acide lactique. D'autre part, il a également reconnu que ces divers végétaux-ferments ne pouvaient, dans aucune circonstance, s'ils étaient bien *purs*, donner naissance à l'acide butyrique. Il devait donc y avoir un ferment butyrique propre. Or les dernières recherches de M. Pasteur établissent que ce ferment est un infusoire.

«J'étais bien éloigné, dit-il, de m'attendre à ce résultat, à tel point que pendant longtemps j'ai cru devoir appliquer mes efforts à écarter l'apparition de ces petits animaux, par la crainte où j'étais qu'ils ne se nourrissent du ferment végétal que je supposais être le ferment butyrique, et que je cherchais à découvrir dans les milieux liquides que j'employais. Mais, n'arrivant pas à saisir la cause de l'origine de l'acide butyrique, je finis par être frappé de la coïncidence que mes analyses me montraient inévitable, entre cet acide et les infusoires, et inversement entre les infusoires et la production de cet acide, circonstance que j'avais attribuée jusque-là à l'utilité ou à la convenance que l'acide butyrique offrait à la vie de ces animalcules.

«Depuis lors les essais les plus multipliés m'ont convaincu que la transformation du sucre, de la mannite et de l'acide lactique, en acide butyrique, est due exclusivement à ces infusoires, et qu'il faut les considérer comme le véritable ferment butyrique.

«Les animalcules infusoires vivent et se multiplient à l'infini, sans qu'il soit nécessaire de leur faire arriver la moindre quantité d'oxygène; non-seulement ils vivent sans air, mais l'air les tue, et ils vivent dans une atmosphère d'acide carbonique.»

Séance du 4 *mars*. M. Giraud-Teulon lit un mémoire sur les *mouve-*

ments de décentration latérale de l'appareil cristallinien. L'auteur s'est assuré, par des expériences variées, que le cristallin, soumis physiologiquement à des lois de locomotion réglées par les mouvements de convergence ou de divergence des globes oculaires, peut cependant rompre avec cette domination du système musculaire extérieur, et exécuter des mouvements propres et indépendants de convergence et de divergence, relativement à l'axe des mouvements de totalité du globe oculaire, des mouvements spontanés de latéralité interne ou externe dans son plan équatorial. Ce fait perd le caractère de singularité qu'il présente au premier abord, quand on remarque que le cristallin, au lieu d'être fixé d'une manière invariable, est suspendu dans un anneau qu'on sait aujourd'hui être de nature musculaire. Les mouvements dont il s'agit sont physiologiques quand ils se renferment dans d'étroites limites, dans un but correctif des troubles survenus dans les appareils dioptriques; ils deviennent pathologiques quand ils sortent de ces limites.

— M. Arendt adresse un mémoire sur l'*hydrophobie* et les heureux résultats obtenus dans le traitement de cette maladie par l'emploi interne et externe des préparations arsenicales.

— M. L. Corvisart présente un mémoire relatif à l'*influence de la digestion gastrique sur l'activité fonctionnelle du pancréas.* L'auteur s'est assuré que la formation du ferment pancréatique atteint son maximum d'activité au milieu de la digestion. Ce phénomène lui a paru être sous l'influence de la formation des peptones gastriques.

La quantité et l'activité du ferment pancréatique dont les peptones provoquent la formation dépendent de la quantité de peptones absorbées; mais cela n'a lieu que jusqu'à un certain point. La rapidité ou la lenteur de la formation du ferment pancréatique varie comme la rapidité ou la lenteur de la formation et de l'absorption des peptones gastriques; cette relation est constante.

La transformation digestive intestinale (peptones intestinales) n'a pas les propriétés des peptones gastriques pour provoquer la formation du ferment pancréatique; elle est impuissante.

Il est à noter que l'absorption des peptones gastriques elles-mêmes, si elle a lieu par l'intestin seul, est également impropre à cet effet; apportées par cette voie, les peptones gastriques perdent leur influence sur la formation du ferment pancréatique.

— M. J. Lemaire communique une note sur l'*emploi de l'acide phénique comme désinfectant.* Il s'est assuré que les cadavres d'animaux qui ont été injectés avec une dissolution aqueuse d'acide phénique se conservent sans altération au contact de l'air. Le cadavre d'un homme pourra, à l'aide de ce procédé, être conservé pour moins de 50 centimes.

L'auteur signale en outre l'utilité de l'acide dans le traitement de quelques affections parasitaires. Une solution aqueuse contenant 1 pour 100 de cet acide et 40 pour 100 d'acide acétique à 8° guérit la teigne en trente ou quarante jours, et la gale instantanément. Pour la teigne, on

applique une compresse imbibée de cette préparation, une fois par jour; pour la gale, une seule lotion suffit pour tuer les acarus. L'acide acétique est ajouté à la préparation pour faire pénétrer les médicaments sous l'épiderme et jusqu'au fond des bulbes pileux.

— M. Skipton envoie d'Édimbourg une note sur un *appareil d'extension*, destiné aux fractures de la jambe, et principalement aux fractures comminutives qui compliquent les plaies d'armes à feu.

— M. Shorter adresse une note écrite sur l'*épilepsie*.

— M. Grimaud (de Caux) adresse une note intitulée *du Puits comparé à la citerne, à l'usage des habitations rurales*. L'auteur s'appuie sur des considérations chimiques, physiologiques et pratiques, pour établir la supériorité hygiénique de la citerne vénitienne sur le puits ordinaire.

— M. Laugier, dans une lettre relative à la *guérison d'un anus contre nature, par la méthode de la transformation inodulaire*, rappelle qu'il a communiqué à l'Académie, le 8 août 1859, un mémoire relatif à cette méthode. Il annonce qu'il est en mesure de présenter un de ses anciens malades de l'Hôtel-Dieu, complétement guéri depuis sept mois par cette méthode opératoire, et chez lequel plus des deux tiers des matières fécales passaient encore par l'anus contre nature, après l'entérotomie pratiquée depuis plusieurs mois. L'entérotomie avait été bien faite par un chirurgien distingué des hôpitaux de Paris, car la communication entre les deux bouts de l'intestin est restée assez large pour qu'il n'ait pas été nécessaire de revenir à l'emploi de l'entérotome; toutefois l'anus contre nature était bien loin d'être fermé, et versait au dehors la plus grande partie des matières intestinales.

L'autoplastie par transformation inodulaire a produit une guérison radicale qui persiste depuis sept mois.

Séance du 11 *mars*. M. Sainte-Claire Deville, au nom d'une commission composée de MM. Brongniart, Milne-Edwards, Valenciennes, Decaine, et M. Sainte-Claire Deville, rapporteur, lit un rapport sur un mémoire de M. Courbon, chirurgien de la marine de 1re classe, intitulé *Résultats relatifs à l'histoire naturelle obtenus pendant le cours d'une exploration de la mer Rouge, exécutée en* 1859-1860 *par ordre de l'Empereur.*

Les matériaux recueillis par M. Courbon se rapportent à la géologie, à la zoologie et à la botanique.

M. Brongniart, rapporteur pour la partie relative à la botanique, signale parmi les plantes recueillies par M. Courbon un arbre que M. Richard, qui n'en avait vu que des rameaux sans fleurs ni fruits, avait décrit sous le nom de *besenna anthelminthica*, et qui est employé avec succès contre le tænia en Abyssinie.

Les échantillons en fleurs et en fruits recueillis par M. Courbon établissent que le *mesenna* ou *musenna* (*besenna* dans le Tigré) ne doit pas former un genre spécial, mais qu'il se rapproche beaucoup de l'*acacia lebbeck* de Linné, et doit rentrer comme lui dans le genre *al-*

bizzia, où il constituera une espèce bien distincte sous le nom d'*albizzia anthelminthica*.

Le *mesenna* est un arbre de petite taille (de 4 à 6 mètres d'élévation) qui croît dans les parties de l'Abyssinie de moyenne élévation. M. Courbon l'a observé entre Massàwa et Halay et dans plusieurs autres points de cette contrée. L'écorce seule de l'arbre est employée contre le tænia ; on la prend en poudre à la dose de 30 à 60 grammes, mêlée à diverses liqueurs fermentées (sorte d'hydromel ou de bière), ou à une pâte formée de farine, de beurre et d'autres substances alimentaires ; son ingestion n'amène aucun trouble dans les fonctions, et, au bout de vingt-quatre heures environ, le tænia est expulsé très-altéré et comme broyé.

VARIÉTÉS.

La médecine en Abyssinie.— Des images photographiques sur la peau des hommes frappés par la foudre. — Nouvelles.

M. A. Courbon, chirurgien de 1re classe de la marine, vient de soutenir devant la Faculté une thèse (1) qui renferme des remarques intéressantes sur l'hygiène des Abyssiniens et sur les maladies qu'on observe en Abyssinie. Nous voulons nous borner à indiquer les principaux points de ce travail; mais on le lira d'un bout à l'autre avec grand intérêt. M. Courbon passe successivement en revue les maladies qu'on voit journellement dans la pratique, et, sans s'arrêter à celles qui n'ont de particulier que leur degré de fréquence, il insiste sur les autres, qui ont en Abyssinie un cachet spécial. Après quelques indications sommaires sur *la fièvre des Kollas*, sorte de fièvre intermittente, sur la variole si souvent mortelle, sur l'amygdalite traitée par des scarifications avec l'ongle de l'index qu'on laisse pousser, enfin sur la syphilis, il insiste davantage sur ce qui est relatif au tænia. Ainsi tout le monde, dans la contrée, est atteint de cet entozoaire, et prend régulièrement, tous les deux mois, le cousso, pour remédier aux principaux accidents de cet helminthe. Aux signes du tænia signalés partout, M. Courbon en ajoute deux autres : *une bave abondante, qui s'écoule de la bouche pendant le sommeil*, et *l'issue par l'anus de fragments de tænia ;* ce dernier phénomène a constamment lieu lorsque le tænia a acquis un certain développement. La fréquence de ce tænia est sans doute due à la nourriture des

(1) *Observations topographiques et médicales recueillies dans un voyage à l'isthme de Suez, sur le littoral de la mer Rouge, et en Abyssinie* (15 mars 1861).

Abyssiniens, qui mangent souvent de la viande de bœuf crue. L'auteur démontre, chemin faisant, que le *tigretier* ou *chorée abyssinienne* n'est qu'une fable, et que M. Le Roy de Méricourt a eu raison de faire justice de cette maladie dans un mémoire inséré dans ce journal même ; mais, si le *tigretier* n'existe pas, dit-il, on rencontre en revanche une forme particulière d'aliénation mentale qui rappelle le tigretier; c'est une monomanie triste, produite soit par un projet ambitieux déçu, soit par l'influence d'un *bouda* (esprit malin). M. Courbon rapporte un cas curieux de cette lypémanie, assez commune chez les femmes, et que l'on guérit par la gaieté; les jeunes filles se rassemblent alors dans la maison de la malade, et dansent autour de son lit en chantant et en frappant des mains : c'est sans doute là ce qui a donné l'idée de cette danse choréique dont parle Pearce, et qu'on a nommée le *tigretier*.

Une autre forme de monomanie fréquente en Abyssinie, et qui existe presque exclusivement chez les femmes, est la zoanthropie. Qu'une femme fasse la rencontre d'un bouda qui la regarde fixement ou qui la menace de la changer en bête, il n'en faut pas davantage pour jeter le désordre dans son esprit. Elle se croit le plus souvent changée en hyène, elle imite les cris de cet animal à s'y méprendre ; elle montre à ceux qui l'entourent ses griffes, ses pattes, sa queue, et demeure blottie dans un coin de la maison pendant le jour, tandis qu'elle sort la nuit pour roder autour des habitations en poussant des cris de hyène. Les prêtres entretiennent le peuple dans ces croyances en plaçant des anneaux aux oreilles de très-jeunes hyènes qu'ils mettent ensuite en liberté, et qui, retrouvées plus tard, sont une éclatante démonstration du changement des femmes en hyène ; ces mêmes prêtres guérissent aussi de cette monomanie.

La thèse de M. Courbon renferme de précieux renseignements sur un assez grand nombre de tænifuges, dont plusieurs sont mal connus et peu usités, même en Abyssinie ; ce sont le *cousso*, le *mesenna*, qui agit moins vite que le cousso, mais dont l'action est plus radicale, l'*habi-tsalmi*, l'*habi-tchogo*, le *belbelta*, le *soaria*, etc.

Les supplices et certaines pratiques chirurgicales de l'Abyssinie ont fourni matière à quelques pages intéressantes. Ainsi M. Courbon raconte comment avec un silex tranchant on circoncit les enfants mâles et on enlève le clitoris aux enfants femelles, comment on produit artificiellement une atrésie vulvaire qui n'est détruite qu'au jour du mariage par les parents de la fiancée.

Les supplices dans lesquels on ampute un pied et une main empruntent bien quelque chose au manuel opératoire le plus régulier, car le bourreau a soin de faire une manchette de peau; malgré cela la moitié des individus succombe à ces mutilations. La mortalité est aussi très-grande dans ces castrations qu'on pratique chez tous les prisonniers de guerre.

La thèse de M. Courbon contient encore de très-intéressants détails que le défaut d'espace nous empêche de mentionner.

— Parmi les effets surprenants qui, dans des temps d'ignorance et de

barbarie, ont pu paraître surnaturels, il en est un certain nombre dont l'on se rend parfaitement compte aujourd'hui. Mais il est un ordre de phénomènes qui ne paraît avoir attiré que d'une manière passagère l'attention des observateurs; nous voulons parler de ces images que produit la foudre sur les corps organiques et inorganiques, images analogues à celles que l'on obtient à l'aide de la photographie ordinaire, d'un rayonnement calorique, d'une action chimique ou électrique.

C'est à l'étude de cette partie de la météorologie qu'est consacré un intéressant mémoire de M. Andres Poey, directeur de l'Observatoire physico-météorologique de la Havane (*Annuaire du Cosmos*, 1861). L'auteur, avant d'aborder la partie théorique de son sujet, nous donne la relation de quelques faits curieux, parmi lesquels nous citerons les suivants :

« En 1786, Leroy, membre de l'Académie des sciences de Paris, annonça que Franklin lui avait plusieurs fois répété qu'il y avait quarante ans, un homme, se tenant sur le pas d'une porte pendant un orage, vit la foudre tomber sur un arbre vis-à-vis de lui, et que par une espèce de prodige, on vit ensuite la *contre-épreuve* de cet arbre sur la poitrine de cet homme.

« En 1812, à 4 milles de la ville de Bath, près du village de Combe-Hay, se trouvait un bois étendu, composé en partie de noisetiers et de chênes. Au centre de ce bois, était un champ de près de 50 yards carrés, où reposaient six moutons, qui furent tous foudroyés à mort. Lorsqu'on voulut les dépouiller, on observa sur le côté intérieur de chaque peau, ou entre le cuir et la chair de ces moutons, un *fac-simile* d'une portion du paysage d'alentour, si fidèlement reproduite, que l'on pouvait y distinguer jusqu'aux accidents du terrain. Ces peaux furent exposées en public dans la ville de Bath.

« Dans la province de Jibacoa (Cuba), au mois d'août de 1823, la foudre imprima sur le tronc d'un gros arbre l'image d'un clou recourbé et en sens inverse à celui qui se trouvait sur une branche supérieure.

« En septembre 1825, la foudre tomba sur le brigantin *il Buon servo*, à l'ancre dans la baie d'Armiro (Italie). Un matelot, assis au pied du mât de misaine, fut tué par la foudre. On remarqua sur son dos une trace légère, jaune et noire, qui partait de son cou et se terminait aux reins, et là se trouvait imprimé un *fer à cheval* parfaitement distinct, et de même grandeur que celui cloué sur le mât.

« Le mât de misaine d'un autre brigantin fut foudroyé dans la rade de Zante (Italie). On vit sous la mamelle gauche d'un marinier tué un *numéro 44*, que tous ses camarades attestaient ne pas exister auparavant; ces deux chiffres, grands, bien formés, avec un point au milieu, étaient parfaitement identiques avec le même numéro en métal attaché à un agrès du bâtiment, placé entre le mât et le lit du marin qui était endormi lorsqu'il fut foudroyé.

« M. Pedro Salavarria rapporte qu'en 1830, il avait connu une dame de

Trinidad (île de Cuba), foudroyée dans sa jeunesse, et sur le ventre de laquelle la foudre avait imprimé un peigne métallique qu'elle portait dans son tablier.

« Le 14 novembre 1830, le château de la Benatonnière, près des Sables d'Olonne, en Vendée, fut foudroyé. Le lendemain on trouva sur le dos d'une robe l'image de *deux pièces du dossier* d'un chaise, sur laquelle était assise une dame au moment où la foudre éclata dans l'appartement. Ces empreintes avaient la même exactitude que si on les y eût appliquées fraîchement peintes.

« Le 24 juillet 1852, la foudre tomba dans une plantation de Saint-Vicente (île de Cuba), sur un palmier, et grava sur les feuilles sèches l'*image des pins* d'alentour qui se trouvaient à une distance de 339 mètres, comme si elle eût été exécutée au burin.

« En septembre 1857, une paysanne de Seine-et-Marne, qui gardait une vache, fut foudroyée sous un arbre. La vache fut tuée et sa gardienne resta étendue sans mouvement. Quelques soins empressés lui rendirent le sentiment de l'existence; mais, en écartant les vêtements pour la secourir, on aperçut parfaitement gravée sur la poitrine l'*image de la vache*.

« Le 16 août 1860, la foudre est tombée sur un des moulins de Lappiou. Sur le dos d'une femme, la foudre a laissé tracée, en teinte rouge, la reproduction d'un arbre dont on distinguait le *tronc*, les *branches* et les *feuilles;* ses vêtements ne portaient aucune trace du passage de la foudre. »

M. Andres Poey, après avoir rapporté tous ces faits, en recherche l'explication : il propose de donner la solution du problème qu'il s'était posé en rapprochant ces images de la foudre des reproductions photo-électriques que M. Fox Talbot obtient d'un objet en mouvement.

M. Talbot place une feuille de papier imprimée sur un disque circulaire qu'il fait tourner rapidement sur son axe, et lorsque ce disque a acquis son maximum de vitesse, il décharge une batterie électrique entre le disque et la chambre obscure, laquelle contient une plaque de glace très-sensible. Il produit de la sorte une empreinte parfaitement nette de la feuille imprimée, dont le mouvement n'a nullement affecté les traits des caractères.

La même chose a lieu dans les images de la foudre, et les empreintes se font avec ou sans réduction de la grandeur des objets naturels. Mais, s'il y a réduction de l'image, comment la foudre peut-elle remplir le rôle capital que jouent les phénomènes optiques des lentilles et de la chambre obscure ?

M. Raspail, qui s'est occupé de cette question, l'a résolue en comparant l'éclair foudroyant à un dard comburant. En effet, le dard enflammé affecte une forme conique ; les objets qui se trouvent sur son passage et dont le plan est perpendiculaire à son axe forment un écran capable d'intercepter les rayons qui y aboutissent, et de faire ombre,

pour ainsi dire, à son action sur les corps que tout le reste du dard doit atteindre. Tout ce qui aura fait écran colorera autrement la peau du foudroyé que les rayons qui l'auront frappée sans obstacle; il pourra même arriver que, lorsque l'écran est perméable, le rayon du dard qui le traversera en transporte la couleur vaporisée et non calcinée sur le décalque.

De plus, il ne paraît pas impossible à M. Andres Poey que la foudre, par l'effet combiné de la lumière électrique et des agents chimiques que le fluide électrique engendre, puisse donner lieu à de nouvelles combinaisons électro-chimiques; alors toutes les combinaisons chimiques de la photographie se produiraient instantanément et sur une grande échelle, sans recourir, comme dans la photographie ordinaire, à la sensibilisation du corps qui reçoit l'impression, à son exposition dans la chambre noire, à l'apparition et à la fixation de l'image, à la transformation des épreuves négatives en épreuves positives. Dans la foudre, au contraire, chacune de ces opérations s'accomplirait directement, grâce à sa grande instantanéité, et aussitôt que la lumière aurait agi physiquement, les agents chimiques déjà développés compléteraient l'opération photographique.

— La *Gazette médicale de Lyon* annonce la formation dans cette ville d'une nouvelle société scientifique. Plusieurs jeunes médecins se réunissent pour donner une héritière à l'ancienne *Société médicale d'émulation.*

— Par arrêté du 5 février 1851, M. Sappey, chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine, agrégé hors cadre près la même Faculté, est rappelé à l'activité comme agrégé dans la section des sciences anatomiques et physiologiques, en remplacement de M. Rouget, nommé professeur à Montpellier.

— M. le Dr Lélut vient de se démettre de ses fonctions de médecin de l'hospice de la Salpêtrière.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel de pathologie historique et géographique (*Handbuch der historisch geographischen Pathologie*), par le Dr Aug. Hirsch, de Dantzig; in-8°. Erlangen, Enke.

Les maladies de l'espèce humaine ne sont les mêmes ni dans le temps ni dans l'espace. Cette loi, nettement formulée de nos jours par M. Boudin, n'est pas de découverte récente; le livre *De l'air, des eaux et des lieux*, en fait suffisamment foi. Nous savons également que les anciens

médecins grecs et romains étaient instruits des modifications imprimées à certaines affections par les changements de *lieu*, et qu'ils envoyaient, par exemple, les malades phthisiques en Égypte, tout comme on leur recommande aujourd'hui un séjour à Madère ou à Alger. Toutefois les écrivains de l'antiquité n'étaient pas en possession de documents suffisants pour ériger en doctrine la partie géographique et historique de la nosologie. Cette œuvre devait rester, de toute nécessité, réservée à une époque où des moyens de communication nombreux et faciles permettent de disséminer au loin les connaissances médicales et d'enregistrer un grand nombre d'observations faites dans des régions et à des époques diverses.

C'est ainsi que ces derniers temps ont eu le privilége de voir paraître dans ce domaine non-seulement des travaux partiels limités à une époque ou à un point géographique déterminés, mais des traités *ex professo* embrassant d'un coup d'œil général les faits particuliers et les lois qui président à leur coordination. Parmi ces ouvrages, le livre de M. Hirsch vient prendre rang comme un des plus recommandables.

Dans les recherches de ce genre, deux procédés scientifiques, opposés dans leur marche, mais complémentaires l'un de l'autre dans leurs résultats, mènent au même but. Ou bien, partant des données géographiques, de l'étude des particularités de climat, de lieu, de société, etc., propres aux divers points de la surface du globe, l'investigation détermine les différences qui se produisent, sous l'influence de ces divers modificateurs extérieurs, dans les manifestations soit physiologiques, soit pathologiques, de l'organicisme; ou bien inversement, prenant son point de départ dans ces variations des phénomènes de la vie, on les rattache à des lieux déterminés et aux divers éléments qui constituent le caractère individuel de ces localités.

C'est à cette dernière voie, qui aboutit à constituer la *pathologie géographique*, tandis que la première a pour terme la *géographie médicale*, qu'a suivie M. Hirsch. Les problèmes qu'il a pris à tâche de résoudre, au sujet des diverses maladies, sont donc, en les envisageant d'une manière générale, les suivants : étant donnée une maladie, faire connaître sa description géographique et les formes diverses sous lesquelles elle se manifeste dans des lieux différents; déterminer les agents pris parmi les particularités géographiques qui ont, à cet égard, une influence dominante (race, nationalité, climat, circonstances de sol, de conditions sociales, etc.); rechercher les rapports réciproques des maladies dans des points identiques (lois de coïncidence et d'exclusion). Une dernière question enfin est celle de savoir si la distribution géographique des maladies a subi des variations à des époques différentes, et si ces modifications peuvent être rapportées à des changements déterminés dans les agents extérieurs, dans le milieu social, etc.

On comprend sans peine que toutes les maladies ne se prêtent pas

également à l'étude de ces diverses questions, et on ne sera pas surpris de trouver dans le livre de M. Hirsch quelques chapitres auxquels des travaux ultérieurs auront beaucoup à ajouter. Il faut dire, à l'éloge de l'auteur, que ces chapitres traitent de maladies au sujet desquelles les renseignements actuellement existants sont insuffisants. Parmi le nombre considérable de documents accumulés soit dans des monographies, soit dans les recueils périodiques ou dans des traités *ex professo*, il n'en est peut-être aucun de quelque importance qui n'ait été consulté par M. Hirsch, qui avait déjà antérieurement colligé des matériaux utiles dans quelques études sur des points spéciaux de géographie médicale. L'abondance même des matières était ici une difficulté et un écueil. M. Hirsch a su faire son choix avec un judicieux discernement, et ce n'était pas la partie la plus aisée de sa tâche.

Le cadre à remplir est tout tracé d'avance pour un ouvrage dont l'objet est si bien défini. Pour la plupart des affections, tout ce qui est pathologie pure peut être écarté sans difficulté. M. Hirsch s'est contenté de renvoyer, sous ce rapport, au manuel de pathologie rédigé par le professeur Virchow, auquel le *Manuel de pathologie géographique et historique* sert de complément. Quelques formes morbides rares ou peu connues exigeaient cependant une description succincte, que l'auteur a donnée partout où besoin en était, d'après les meilleures autorités.

L'ouvrage est partagé en trois divisions, comprenant chacune une des classes suivantes de maladies :

1° Maladies infectieuses aiguës,

2° Maladies constitutionnelles chroniques,

3° Affections organiques.

La première partie, que nous avons actuellement sous les yeux, renferme l'histoire des maladies suivantes : 1° fièvres paludéennes, 2° fièvre jaune, 3° choléra, 4° fièvres typheuses (typhus, fièvre typhoïde, typhus syncopal, *relapsing fever*, et fièvre typhoïde bilieuse), 5° peste, 6° variole, 7° rougeole, 8° scarlatine, 9° érysipèle (érysipèle simple, érysipèle nosocomial, érysipèle des nouveau-nés, érysipèle typhoïde); 10° miliaire, 11° dengue, 12° grippe.

Il ne saurait entrer dans nos intentions de donner une analyse détaillée de ces divers chapitres.

Nous avons déjà indiqué d'une manière générale la méthode de l'auteur; nous nous contenterons ici de donner un résumé succinct d'un seul chapitre, celui qui est consacré à la variole.

De même que pour toutes les maladies qui ne paraissent plus se produire de nos jours que par voie de contagion, la première question à résoudre au sujet de la variole est celle de savoir où et quand elle a fait sa première apparition. On sait que cette question a été vivement controversée dès le XVIe siècle, et qu'il s'agissait notamment, à cette époque, de savoir si la variole était connue des Grecs et des Romains. Sur ce

point, le débat reste en litige. Les passages d'Hippocrate, d'Aetius, de Celse, etc., qui ont été cités comme se rapportant à la variole, ne sont pas démonstratifs. Galien aurait connu la petite vérole, au dire de Rhazès; mais ce n'est que dans les œuvres de ce médecin arabe (livre *de Variolis et morbillis*) que l'on rencontre les premiers renseignements d'une authenticité incontestable. Rhazès écrivait au IXe ou au Xe siècle, et il paraît qu'à cette époque la variole était généralement répandue et connue en Arabie. Serapion, Haly-Abbas, Mesue, Avicenne et Avenzoar, s'expriment dans le même sens, et Rhazès cite d'ailleurs quelques passages d'Ahron, médecin syrien, qui vivait au VIIe siècle, d'après lesquels il est probable qu'à cette époque déjà la variole existait en Arabie.

Il est plus difficile de dire si elle a pris naissance dans ce pays, ou si elle y a été importée par voie de contagion. Cette dernière hypothèse a été défendue, entre autres, par Reiske, qui cite à ce propos un passage emprunté à un codex arabe, la *Prairie dorée* de Massudis. D'après ce document, la première apparition de la variole en Arabie remonterait à l'année 558 ou 572; c'est la date du siége de la Mecque par les Abyssiniens (2e année de la guerre des éléphants), et cette opinion a été confirmée par Bruce, d'après l'écrivain arabe El Hamisy.

M. Hirsch ne croit pas cependant ces renseignements suffisants pour prouver que l'Arabie ait reçu la variole de l'Abyssinie, et notamment que l'Afrique ait été le foyer primitif de cette maladie. D'après les documents recueillis par Holwell et Moore, dans l'Hindostan, il est au contraire plus que probable que la petite vérole existait en Asie à une époque bien plus reculée. Les brahmanes conservent à cet égard des traditions qui paraissent remonter jusqu'à l'origine même de leur religion. On trouve en effet dans leur mythologie une divinité particulière pour la variole (*Guti ka Takurani*), et l'*Athar-Veda*, l'un des écrits les plus anciens de la langue sanscrite, rédigé par Brahma lui-même, renferme des détails sur le culte de cette divinité et la formule des prières que les brahmanes récitaient en faisant l'inoculation de la variole, pratique qui leur est familière depuis des temps immémoriaux.

D'un autre côté, il résulte également des recherches de Moore que la Chine n'était pas en retard sur l'Inde, et que la variole y existait à une époque extrêmement reculée. S'il faut en croire le *Traité cordial de la variole*, rédigé sous les auspices du collége impérial de médecine, d'après des documents fournis par les plus anciens médecins chinois, la variole aurait fait sa première apparition dans le céleste empire sous le règne de Tschehu, c'est-à-dire dans l'année 1120 avant J. C.

Entre ces renseignements et ceux fournis par les médecins arabes, il reste, comme on le voit, une lacune considérable. Nous ignorons comment et à quelle époque la variole s'est étendue à la partie occidentale du continent asiatique; on ne connaît pas davantage la voie qu'elle a suivie pour gagner l'Europe. Il est cependant certain qu'on ne peut

rattacher cette dernière migration à l'invasion des Arabes. D'après Marius d'Avenches (570) et Grégoire de Tours, la variole était en effet assez répandue dans le midi de l'Europe dès le VIe siècle. A partir de ce moment, et pendant presque tout le moyen âge, les renseignements font presque entièrement défaut; sans nul doute cependant, la variole exerçait à cette époque des ravages considérables en Europe, et c'est à elle que paraissent appartenir un grand nombre des épidémies décrites sous le nom générique de *peste* ou sous celui de *feu sacré;* il est également certain que les croisades ont contribué beaucoup à disséminer les germes de la maladie.

Le même mode de propagation a pu être surtout constaté en Amérique. C'est quinze ans après la découverte de ce continent, jusque-là épargné, que les Espagnols ont importé la variole, et on sait les ravages épouvantables qu'elle y a exercés, surtout au Mexique, où elle enleva en fort peu de temps trois millions et demi d'habitants. Les Indes occidentales furent envahies un peu plus tard; mais c'est surtout la traite des nègres qui fut, à de fréquentes reprises, l'origine des épidémies les plus épouvantables, tant pour l'Amérique du Nord que pour l'Amérique méridionale.

Nous ne suivrons pas M. Hirsch dans les détails qu'il donne sur la distribution actuelle de la variole. La loi qui règle, en majeure partie du moins, cette distribution est fort simple; partout l'intensité et l'extension de la variole sont aujourd'hui en raison inverse du développement qu'a pris la vaccination. Cette loi se dégage d'autant plus facilement des relevés statistiques, que les circonstances qui agissent pour favoriser ou arrêter le développement de la variole sont en fort petit nombre. Les conditions de climat et de sol sont à cet égard complétement indifférentes. Il n'en est pas de même pour les races. Il est en effet d'observation générale que, toutes choses égales d'ailleurs, les nègres sont atteints en plus grand nombre et avec plus de gravité que les individus appartenant à d'autres races.

On sait également que les saisons ne sont pas sans importance au point de vue de la genèse de la variole; c'est là un fait qui n'avait pas échappé à Rhazès : «Quoad tempora, dit-il, seu anni tempestates, in quibus solent oriri variolæ, hæc sunt varia, sed præcipue extrema pars «autumni et veris principium.» L'observation faite par Rhazès en Arabie est également l'expression de ce qui se passe en Égypte, à Constantinople, mais surtout dans les Indes orientales. Le maximum des cas de variole appartenant aux mois de mars, avril et mai, le premier développement des épidémies revient à la saison froide. Les choses se passent d'une manière analogue, quoique avec une légère modification, dans la zone tempérée. Il résulte d'un relevé fait par M. Hirsch, et portant sur 2t9 épidémies de variole qui ont régné soit en Europe, soit dans l'Amérique septentrionale, que les épidémies éclatent beaucoup plus souvent pendant les mois de septembre à janvier qu'à toute autre époque de

l'année. L'acme tombe par conséquent, dans le plus grand nombre des cas, sur l'hiver, et la loi générale, c'est que la saison froide est plus favorable au développement de la variole que celles dans lesquelles la température est élevée.

Les circonstances de climat et de saison sont d'ailleurs sans influence relativement à l'apparition des diverses formes de la variole, et partant, pour la gravité de cette maladie. Il n'est pas vrai que les épidémies de l'hiver soient plus graves que celles du printemps, comme le croyait Sydenham, ni que les épidémies d'été soient les plus meurtrières de toutes, ainsi que l'avait déclaré Stoll. L'analyse d'un nombre suffisant de documents démontre également que la variole des régions intertropicales n'est pas plus grave que celle des zones tempérées.

A part ces diverses influences, M. Hirsch convient qu'il faut bien en admettre une autre dont la nature nous échappe et qui mérite le nom mal défini de constitution épidémique. C'est la cause inconnue qui fait qu'à de certaines époques les épidémies de variole envahissent une étendue territoriale extraordinaire, en même temps que le plus souvent on remarque une recrudescence très-prononcée des autres exanthèmes aigus. Il est d'ailleurs évident que le retour des épidémies varioleuses tient en partie à l'accumulation des sujets aptes à subir la contagion, et c'est de cette manière aussi qu'il faut expliquer la marche cyclique des épidémies, qui a été observée à plusieurs reprises avant la généralisation de la vaccine. Mais c'est également un fait bien avéré que beaucoup d'épidémies sont tout à fait indépendantes de cette dernière condition, et c'est ce que l'on a pu, par exemple, observer pendant les années 1822-1829, aussi bien en Amérique qu'en Europe. Il y a là évidemment une inconnue qu'il faut se contenter de représenter par un nom qui ne préjuge rien sur sa nature.

On regrettera peut-être que M. Hirsch n'ait pas jugé à propos de discuter les opinions étranges qui se sont fait jour récemment au sujet de l'influence de la variole et de la vaccine sur la mortalité générale et sur la santé des populations. Nous ne ferons pas cependant à l'auteur un reproche bien grave de cette lacune ; son ouvrage est empreint d'un cachet trop scientifique pour qu'il y ait grand dommage à ne pas y trouver répétée la réfutation d'opinions aussi légèrement conçues que celles auxquelles nous venons de faire allusion

En définitive, ce livre, qui se fait remarquer par un style aisé, mais serré et très-clair, nous a paru tout à fait digne du succès qui l'a accueilli en Allemagne, et nous verrions avec plaisir qu'il trouvât un traducteur capable de le faire goûter du public médical français.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA CONGESTION NON INFLAMMATOIRE DU FOIE,

Par **E. MONNERET**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

(*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*)

La congestion hépatique, que je me propose d'étudier plus spécialement dans ce travail, est un état morbide qui se présente si souvent, soit dans le cours d'une autre maladie, soit à titre de lésion primitive, qu'on a quelque peine à comprendre pour quelles raisons elle n'a point été décrite dans les traités de pathologie ou du moins dans les monographies nombreuses dont les autres congestions du foie ont été le sujet ; cependant ses symptômes et sa marche offrent des caractères tellement distincts, qu'on ne saurait la confondre avec celles qui en sont plus ou moins rapprochées.

La congestion dont il s'agit est complétement étrangère à l'inflammation. Dans sa forme la plus éphémère, elle constitue une maladie bénigne qui appelle fort peu l'attention du malade et du médecin; il n'en est plus de même lorsqu'elle dure quelque temps et lorsqu'elle est liée à une cause morbifique qui continue à agir sur la circulation du foie ou sur sa fonction. Dans ce cas, sans cesser d'être une congestion qui reste jusqu'à la fin étrangère à l'inflammation, elle entraîne avec elle un trouble notable de la sécrétion biliaire, de l'hématose et de la composition chimique du sang. La forme que je m'attacherai surtout à décrire est caractérisée cliniquement, d'une manière constante, par la manifestation d'un ictère

léger ou intense, d'un trouble intermittent du système nerveux, de la circulation et de la calorification, par l'augmentation tantôt minime, tantôt considérable, du volume du foie.

Le foie, en raison de sa double circulation, entretient plus que tout autre organe des relations intimes et continuelles avec tous les viscères, surtout avec le cœur, le tube digestif, la rate et le cerveau, en sorte que la moindre affection de l'un d'eux se fait immédiatement sentir sur l'organe hépatique. Il suffit, pour avoir une idée générale de cette influence sympathique, de jeter les yeux sur les maladies dans le cours desquelles l'hyperémie peut se développer. Tantôt elle se rattache à une lésion locale, à une pneumonie, à une maladie du rein, de l'estomac ou du gros intestin, tantôt à une maladie générale, telle qu'un rhumatisme articulaire, une fièvre gastrique, un érysipèle, ou bien à une altération du sang par les molécules saturnines, par le miasme paludique, etc.

J'examinerai plus loin les causes nombreuses qui donnent lieu à l'hyperémie non inflammatoire ; toutefois je dois rappeler, avant d'entrer en matière, qu'elles ont pour effet de léser bien plus la fonction que la structure de la glande ; qu'à un degré minime et même nul de congestion, correspondent souvent des symptômes très-graves, et que l'hyperémie que je vais décrire est plus nettement caractérisée par ses symptômes et les causes qui la produisent que par des altérations anatomiques distinctes de toutes les autres. Quand ces symptômes seront bien constatés par le praticien, il pourra aisément remonter aux causes et instituer le traitement.

Pour avoir une idée nette de l'hyperémie non inflammatoire du foie, il convient de présenter d'abord une description générale des symptômes qui la font reconnaître dans tous les cas ; en second lieu, d'indiquer les nombreux états morbides et les causes cosmiques qui la font naître. Une fois ce travail terminé, il restera encore à montrer les différences symptomatiques qu'offre l'hyperémie lorsqu'elle est associée à d'autres maladies : aux fièvres, aux maladies générales, aux altérations du sang, à des lésions phlegmasiques ou d'une autre nature. On verra que, malgré des modifications essentielles dans l'intensité, la forme et la gravité des symptômes, il existe une symptomatologie commune à toutes les hyperémies.

Nous avons parfaitement aperçu les difficultés qui se rattachent à un travail du genre de celui que nous entreprenons ; nous ne

sommes pas en mesure de les lever toutes, mais les recherches que nous poursuivons depuis un très-grand nombre d'années nous autorisent à faire connaître les faits nouveaux qui jetteront quelque lumière sur ce sujet obscur, et à appeler l'attention sur les points qui n'ont pas encore été étudiés.

Description des symptômes de la congestion non phlegmasique.— A ceux qui nous accuseraient d'avoir confondu à tort, dans une même description, des hyperémies aussi différentes que le sont celles des fièvres et des maladies toxiques par exemple, nous répondrons que les symptômes étant les mêmes, sauf les modifications imprimées par les états morbides très-distincts dont ils font partie, il est utile de les rassembler tous sous une dénomination commune. Dans l'ictère simple, la fièvre gastrique bilieuse, la fièvre bilieuse d'Irlande et des pays chauds, la fièvre jaune, et la fièvre pernicieuse ictérode, on observe des symptômes communs tellement identiques les uns aux autres, à l'intensité et à la cause près, qu'on ne peut s'empêcher de les rattacher tous à l'hyperémie hépatique dont nous allons retracer l'histoire. On a lieu d'être surpris qu'ils n'aient pas été constatés par tous ceux qui ont étudié les fièvres gastriques bilieuses, l'ictère grave, et toutes les maladies avec altération de la sécrétion hépatique. Depuis quatre années, la constitution médicale de Paris nous offre de fréquentes occasions d'observer les phénomènes de l'état bilieux soit à l'état simple, soit comme complication de la plupart des maladies sporadiques. Cette constitution épidémique a donné lieu à un ensemble de symptômes tellement caractéristiques, qu'ils nous ont rappelé complétement l'épidémie de 1775, si bien décrite par Stoll.

Quelle que soit la cause de l'hyperémie hépatique, que celle-ci soit légère, de quelques jours de durée ou de plusieurs semaines, les symptômes sont les mêmes. Nous les étudierons dans les divers appareils, nous réservant plus loin de les disposer suivant leur mode de développement et leur succession naturelle.

Symptômes hépatiques. Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours une augmentation sensible du volume de l'organe. Dans la forme la plus commune de l'hyperémie, dans celle qui consiste en un afflux peu considérable du sang et qui diffère peu de la conges-

tion sécrétoire normale, le volume de la glande n'est point accru. La mensuration à l'aide du plessimètre permet de reconnaître cet état, qui existe cependant dans un petit nombre de cas. Ordinairement les matités médiane, mamelonnaire, et axillaire, s'accroissent de 4 à 6 centimètres; de telle sorte qu'on trouve 9 ou 10 au lieu de 5, 16 au lieu de 12. Plus souvent encore, les chiffres qui représentent le volume du foie sont plus petits, et l'on a quelque peine à constater une augmentation de 2 à 3 centimètres. Du reste on comprend qu'à cet accroissement linéaire de l'organe correspond une augmentation de volume beaucoup plus grande que ne le ferait supposer au premier abord le chiffre des matités fournies par la percussion. On voit que l'hyperémie que nous décrivons s'écarte sous ce rapport de la congestion inflammatoire et surtout de celle qui se développe dans le cours des fièvres paludéennes, de longue durée ou à récidive.

On se représente généralement le foie comme un organe dont les dimensions varient beaucoup, et dans un espace de temps fort court, lorsqu'il est le siége de la congestion. Celle que nous étudions ne donne lieu ni à des variations de ce genre ni à des ampliations très-considérables. Ordinairement elle précède le trouble de la digestion, et, quand les malades sont visités par le médecin, elle existe déjà et augmente sous ses yeux pendant plusieurs jours encore: elle persiste souvent pendant la convalescence lorsque l'appétit est déjà revenu et que les digestions s'effectuent régulièrement. Il nous a été souvent impossible de noter l'époque où le foie a repris son volume normal, parce que les malades sortent toujours avant d'être guéris. Il faut pratiquer souvent et avec soin la percussion hépatique, si l'on veut découvrir de bonne heure la congestion du foie, et en suivre la marche et la durée. M. Piorry a rendu un service signalé à l'étude de la pathologie du foie en insistant autant qu'il l'a fait sur l'emploi de la percussion plessimétrique. Si tous les auteurs qui ont écrit récemment sur les maladies de la glande hépatique avaient été convaincus de cette vérité, on trouverait dans leurs livres des documents qui manquent, et sans lesquels il est impossible de constituer l'histoire des diverses hyperémies.

Les malades accusent souvent des douleurs spontanées, sourdes ou vives, dans les régions épigastrique, hypochondriaque droite ou

gauche ; les deux premières en sont surtout le siége. On ne peut appuyer sur l'épigastre et même le toucher sans augmenter le malaise ou la douleur qu'ils y éprouvent. Chez d'autres elle ne se manifeste que lorsqu'on vient à pratiquer la percussion, et correspond d'une manière très-exacte aux limites mêmes de la glande hépatique. Il ne faut jamais négliger de recourir à ce mode d'exploration lorsqu'on conserve quelque doute sur l'existence d'une congestion du foie.

La douleur hépatique, spontanée ou provoquée, sur laquelle nous appelons l'attention, se montre dans plus de la moitié des cas ; elle est sourde, obscure ; elle donne la sensation de gonflement, de tension, dans l'hypochondre. Elle augmente, comme les autres symptômes, le soir ou dans la nuit, ou même ne paraît qu'à cette époque du nychthémère, sans ressembler jamais, ni par l'intensité ni par les autres symptômes, à la colique hépatique.

La région épigastrique présente souvent, dès le début, une douleur qui coïncide avec l'invasion des autres symptômes ; nous dirons même qu'elle peut très-bien servir à marquer celle-ci, et qu'elle a existé chez un grand nombre de sujets qui ont su rendre un compte exact des symptômes qu'ils avaient éprouvés ; les autres ne ressentent la douleur que lorsque la congestion est parvenue à son maximum de développement.

Coloration jaune de la peau. Dans la congestion hépatique non inflammatoire, la coloration de la peau, en un jaune d'intensité et de nuance variables, n'a jamais fait défaut. L'effet le plus constant de l'hyperémie est d'altérer la sécrétion de la matière bilieuse, de telle manière que sa substance colorante pénètre ou reste dans le sang, en quantité assez grande pour colorer tous les tissus et toutes les liqueurs de l'organisme. L'ictère est tantôt marquée par une coloration très-faible, limité même à la sclérotique, au pourtour du nez, des yeux et de la bouche, comme on le voit dans les fièvres gastriques bilieuses et l'état bilieux apyrétique ; tantôt par une couleur jaune, d'ocre ou verdâtre, sans qu'on puisse établir une corrélation entre l'intensité de l'ictère et celle de la congestion hépatique : cependant on peut dire qu'une suffusion ictérique, très-minime surtout lorsqu'elle est bornée à la sclérotique, se montre dans les hyperémies très-légères. En pareil cas, la matière colorante ne peut

être retrouvée dans l'urine à l'aide de l'acide nitrique ou de la so-solution d'iodure ioduré de potassium ; et cependant on est sûr qu'elle passe dans le sang, puisqu'on la voit manifestement dans le tissu de la peau et de la conjonctive. Du reste on ne sait pas encore pourquoi on ne peut retrouver la présence de la biliverdine dans certaines urines très-ictériques, tandis qu'elle se montre dans d'autres moins chargées, en apparence, de matière colorante.

Au début, la teinte jaune est si peu marquée, qu'elle échappe au malade et même au médecin, surtout s'il fait son examen à la lumière artificielle ou avec un jour insuffisant. C'est dans le grand angle et sur l'hémisphère inférieur de l'œil qu'il faut chercher l'ictère dans sa nuance la plus faible.

L'apparition de l'ictère indique le commencement de la congestion hépatique. Tant que celle-ci subsiste, la teinte morbide ne disparaît pas ; cependant les tissus restent encore ictériques quelques jours après que la congestion s'est dissipée.

Une particularité importante que nous a offerte la coloration jaune, et qui se montre d'ailleurs dans d'autres affections du foie, est la variation d'intensité qu'elle présente, pendant le cours de la maladie. Du jour au lendemain, ou plutôt du soir au matin, l'ictère augmente et se fonce davantage, sans autre cause que cette loi qui préside à l'intermittence de tous les phénomènes morbides dans les maladies du foie. On est tout étonné de voir ainsi la teinte jaune se manifester comme par accès qui rappellent, à l'intensité près, celle qui dépend des concrétions de la bile.

Fièvre hépatique intermittente. La fièvre, constituée par un frisson initial, par la chaleur et la sueur, est un symptôme constant de la congestion simple du foie ; elle se montre presque toujours dès le début, dans la soirée ou la nuit. On observe un frisson, tantôt de courte durée, vague, erratique, tantôt très-intense, qui continue pendant une demi-heure ou une heure, et dont le malade conserve un souvenir très-distinct. Il est suivi d'une chaleur évidente, et en troisième lieu, d'une sueur qui persiste pendant trois à quatre heures.

L'accès fébrile n'est pas toujours aussi bien caractérisé. Le frisson général manque souvent ; il est remplacé par un frisson erratique dans le dos, ou par la réfrigération des pieds, des mains,

par la teinte bleuâtre des extrémités, ou, ce qui est le cas le plus ordinaire, par du malaise, de la courbature, de la céphalalgie sus-orbitaire, en un mot, par des troubles nerveux.

Mais ce que la fièvre hépatique offre de mieux caractérisé, c'est la chaleur cutanée qui est rapidement suivie de sueur. Tantôt les sujets s'en aperçoivent à peine, parce qu'elle est limitée à la figure, au cou ou à la poitrine, ou parce qu'elle est peu abondante et constitue seulement une légère moiteur qui ne se montre que le matin, au moment du réveil. Tantôt au contraire le corps se couvre d'une sueur abondante qui oblige le malade à changer de linge.

Voici quel est le type ordinaire de la fièvre dans les congestions non inflammatoires du foie. Comme tous les symptômes nerveux que nous décrirons plus loin, l'accélération du pouls, l'accroissement de la chaleur, et la sueur, sont intermittents. Les phénomènes fébriles se manifestent ordinairement à partir de quatre heures du soir jusqu'à neuf heures du matin; chez les uns, c'est à huit ou neuf heures du soir, chez d'autres, à minuit ou seulement vers trois heures du matin que se développent la chaleur et la sueur, en sorte qu'au moment de la visite du médecin tout est dissipé. Il ne constate plus qu'un peu d'accélération du pouls et de la moiteur. D'autres fois cependant il surprend le malade en pleine sueur, et avec de la fièvre; mais, le plus souvent, le pouls, loin d'être accéléré, se ralentit notablement (64, 72 ou 56, 60); il est large, ondulant, comme après la sudation.

Si l'on étudie comparativement l'état du malade le soir et le matin, ou plutôt pendant la nuit et le jour, on trouve des différences très-manifestes. Pendant le jour, et après neuf heures du matin, le pouls est naturel ou ralenti, la température de la peau normale; la céphalalgie, le malaise, la courbature, tout est dissipé, excepté toutefois les troubles de la digestion. Le soir, le pouls s'élève à 80, 90, 100; quelquefois il ne marque que 12 ou 13 pulsations de plus que dans la journée, et comme à cette époque il est souvent ralenti, on peut ne trouver que 72 ou 80, le pouls étant à 48 ou 56.

On ignore à quoi tient ce ralentissement de la circulation dans la congestion hépatique; mais il est très-réel dans la forme que nous étudions. Il nous semble naturel de l'attribuer, ainsi que les modifications de la température, au foie, qui est considéré, par un

grand nombre de physiologistes, comme influant d'une manière considérable sur la température du corps. Ses fonctions intermittentes rendent compte également de l'intermittence bien tranchée de la fièvre et des autres symptômes qu'il nous reste à examiner.

Nous reviendrons plus loin, en parlant des complications auxquelles se trouve ajoutée la congestion hépatique, sur le rôle qu'elle joue dans la production des phénomènes rémittents. Toutefois il est indispensable de montrer de quelle manière se développent les symptômes précédents. Nous ne pensons pas que ce soit la congestion, c'est-à-dire la nature de la maladie hépatique qui provoque l'intermittence des phénomènes; elle est sous la dépendance des fonctions propres de l'organe. Il nous serait facile de citer des observations nombreuses de maladies très-diverses du foie, telles que les lésions des conduits excréteurs, la phébite de la veine porte, les hépatites, les entozoaires, dans lesquelles on observe des phénomènes intermittents ou rémittents. Si les maladies sont inflammatoires, fébriles, et par conséquent si leurs symptômes sont continus, elles offrent une suite de paroxysmes et de rémissions. Il en sera de même si la congestion non inflammatoire se trouve associée à une fièvre ou à une maladie générale, à symptômes continus; dans ce cas, on observera encore l'exacerbation et la rémission. Ce type est même un indice tellement certain de la congestion hépatique, que, si l'on en excepte les fièvres paludéennes, il ne se montre d'une manière aussi marquée dans aucune autre maladie que dans celle du foie. On prévoit tout le parti qu'on pourra tirer de ce signe pour distinguer la congestion simple de l'inflammatoire.

Nous recommandons à ceux qui veulent étudier l'intermittence d'origine hépatique, de ne pas se contenter d'interroger les malades. Il faut les observer le soir, la nuit, et le matin de très-bonne heure; il faut suivre, avec la montre à seconde et avec le thermomètre, les variations que peuvent offrir le pouls, les mouvements respiratoires et la température; c'est la seule manière de trouver les différences souvent assez minimes qui existent entre l'état du jour et l'état de la nuit.

Le pouls, après la sudation, est ordinairement ondulent, large, quelquefois redoublé; quand elle est dissipée depuis quelque temps, le pouls est inégal ou large, développé. L'inégalité est, avec le ra-

lentissement, un caractère très-ordinaire du pouls hépatique. Quant aux intermittences artérielles, elle constituent un accident insolite et étranger à la maladie.

Épistaxis. Nous ne pouvons pas abandonner ce qui est relatif au système circulatoire, sans parler d'une hémorrhagie très-commune, sinon constante, dans la congestion; elle se fait par les fosses nasales, en quantité quelquefois si petite, qu'il faut appeler itérativement l'attention du malade sur elle pour qu'il en indique l'existence. Souvent elle se montre deux ou trois fois, dès le début réel de l'affection; mais le plus ordinairement c'est quand elle est constituée depuis quatre ou cinq jours, que le malade jette du sang par le nez. Il s'étonne de voir paraître une hémorrhagie à laquelle il n'est point sujet ou qu'il n'avait plus depuis trente ou quarante ans. Telle est son importance seméiologique, qu'on ne doit plus douter de l'existence de la maladie hépatique lorsqu'on observe l'épistaxis et la coloration ictérique de la peau. Nous n'avons pas à revenir sur la cause encore ignorée de ces hémorrhagies, que nous avons placée dans l'altération du sang (*Archives générales de médecine*, 1854, p. 641).

L'épistaxis, peu abondante chez la plupart des sujets, devient si répétée ou même si considérable chez d'autres, qu'on est obligé de recourir à des astringents ou au tamponuement pour l'arrêter. Nous avons vu d'autres malades rendre presque tous les jours, chaque matin ou au moment de l'exacerbation nocturne, une petite quantité de sang. Nous avons constaté très-rarement dans la congestion simple d'autres hémorrhagies; notons cependant quelques selles sanglantes, un flux hémorroïdal plus abondant que de coutume, et des pétéchies dont l'origine est restée fort douteuse pour nous. L'influence de la congestion hépatique simple sur les flux sanguins de l'intestin et sur les hémorrhoïdes a été très-sensiblement nulle dans les cas nombreux que nous avons observés.

Troubles digestifs. Après les troubles fonctionnels du foie, et sur la même ligne qu'eux, sous le rapport de la fréquence, viennent se placer les symptômes fournis par l'appareil digestif. Dès le début, l'appétit s'altère, diminue sans cesser entièrement; les malades mangent sans faim, et dans le but de pouvoir continuer leurs

travaux. Ils finissent par avoir un tel dégoût, qu'ils ne prennent plus que des boissons alimentaires; ils ont des nausées, des vomituritions, des vomissements. En général, la soif est nulle; les selles sont très-rares; la diarrhée est l'exception. L'appétit se relève assez vite : les malades mangent avant que l'ictère se soit dissipé, et avant que le foie ait repris son volume naturel. On peut dire qu'en général, lorsque l'hyperémie hépatique est dégagée de toute complication, la langue est naturelle; souvent aussi elle présente tous les signes de l'état saburral, un enduit blanc, épais, comme dans l'embarras gastrique, ou une couche jaunâtre, comme dans l'état bilieux. Nous ferons remarquer, à ce sujet, que l'hyperémie hépatique exerce sur les systèmes généraux une influence bien autrement grande que sur l'appareil digestif. Ainsi, tandis que la calorification, la circulation, le sang, le système nerveux, offrent des altérations considérables, c'est à peine si l'on trouve quelques phénomènes du côté du tube digestif : d'où il est permis de conclure que la plus grande partie, sinon la totalité des symptômes de l'hyperémie hépatique dépend des troubles de la sécrétion biliaire et de l'altération du sang, qui en est l'effet très-ordinaire. On doit y rattacher les symptômes principaux de la maladie, tels que ceux qu'on a attribués à la polycholie, à la pléthore bilieuse, et les signes des états gastriques et bilieux des voies digestives qu'on observe dans la fièvre gastrique simple et bilieuse, dans les fièvres bilieuses des pays chauds et dans la forme grave de l'ictère.

Symptômes sensoriels et musculaires. La congestion du foie, même à un très-faible degré, brise de bonne heure les forces des malades et les oblige sinon à s'aliter, du moins à suspendre leurs travaux. Comme, d'une autre part, rien n'est changé dans leur physionomie et dans leur embonpoint, on est frappé du contraste qui existe entre la faiblesse accusée par les malades et l'habitude extérieure. Nous en avons vu qui ne pouvaient plus se lever ou qui étaient pris de lipothymies lorsqu'ils restaient longtemps debout. Des douleurs se font sentir dans les membres, ainsi que de la courbature et un malaise général qui marquent l'invasion de la maladie.

La céphalalgie, quelquefois des vertiges et des bourdonnements d'oreille, se manifestent dès le début. La céphalalgie mérite une

mention spéciale à cause de sa fréquence et de sa longue durée. Ordinairement elle est générale ou limitée au front; elle se dissipe dans les premiers jours ou persiste pendant toute la durée du mal. Cependant il est plus commun de l'observer, sous forme intermittente, revenant le soir ou dans la nuit avec la fièvre. Quelquefois elle paraît le matin après une nuit passée sans sommeil, ou à la fin de la sueur; dans ce dernier cas, elle se dissipe promptement.

On remarque à la peau plusieurs genres de symptômes qui offrent un grand intérêt. Le mouvement sudoral qui se fait chaque jour annonce la facile congestion des téguments externes, qui est en outre prouvée par les rougeurs qui naissent spontanément ou que détermine la moindre irritation de la peau. Celle-ci est aussi le siége de l'herpès *labialis*, de plaques d'urticaire, et d'une démangeaison qui est un phénomène très-fréquent, et qui se montre surtout pendant la nuit ou à la fin du jour, et, dans tous les cas, augmente à cette époque de la journée. La démangeaison, bornée au nez, existait dans quelques cas assez rares. Lorsqu'elle est très-intense, la peau devient le siége d'un prurigo ou de plaques d'érythème et d'urticaire. L'hyperesthésie cutanée est la cause la plus fréquente de ce prurit, dû au trouble de la sensibilité comme la céphalalgie, la courbature et les douleurs musculaires.

Insomnie. Les médecins anglais qui ont eu occasion d'observer et qui ont décrit la fièvre jaune d'Irlande et d'Écosse (Graves, Cormack et d'autres) parlent de l'insomnie comme d'un symptôme commun. Nous l'avons rencontré si constamment dans la congestion hépatique, qu'elle en constitue pour nous un des meilleurs signes. Le sommeil est interrompu par des rêves pénibles; il est léger, incomplet, et ne s'établit que peu d'instants avant le jour; d'autres fois les malades ne peuvent goûter un seul instant de repos, pendant plusieurs jours, et même jusqu'à ce que la congestion ait cessé. Nous verrons dans une autre partie de ce travail que le délire et les symptômes nerveux graves se développent surtout pendant la nuit; nouvelles preuves à ajouter à toutes celles que nous avons déjà énumérées en faveur de l'intermittence des symptômes propres à la congestion hépatique.

L'urine ne présente pas d'autres caractères distincts que sa colo-

ration par la matière jaune de la bile. Nous répéterons que souvent la présence de celle-ci ne peut être accusée par les réactifs habituels. Le liquide urinaire laisse déposer un sédiment formé par la matière colorante de la bile et par des urates, en grande proportion; jamais nous n'avons pu y trouver la moindre trace de sucre. Quant aux matières fécales, elles n'offrent aucune coloration anormale. Elles ne sont ni grisâtres ni décolorés comme dans le cas où il existe un arrêt au cours de la bile. Les selles sont souvent bilieuses; cependant nous avons rencontré des malades chez lesquels la sécrétion biliaire était très-certainement diminuée, car les fèces étaient privées de matière colorante jaune.

Marche, durée, terminaison. — En parlant des troubles de la calorification et de la circulation, nous avons déjà signalé leur marche intermittente. Ce que nous avons dit s'applique à tous les autres symptômes; on y remarque la même particularité. Une période prodromique existe dans un certain nombre de cas. La perte ou la diminution de l'appétit, la fatigue musculaire, la céphalalgie, l'insomnie, les troubles généraux, en d'autres termes, constituent les prodromes. Chez d'autres, les premiers accidents ont leur siége dans les organes de la digestion : tels sont les nausées, les vomissements, la douleur épigastrique, et la perte de l'appétit. La maladie est constituée à partir de l'instant où se manifeste la plus légère coloration ictérique soit des yeux, soit du tégument externe, ainsi que l'intermittence ou la rémittence de la fièvre, de la chaleur, et de tous les autres phénomènes.

Une fois caractérisée par ses symptômes propres, la maladie s'accroît d'abord pendant un nombre variable de jours, puis reste stationnaire et décroît ensuite, mais d'une manière assez peu régulière. Lorsqu'on pense que le malade va entrer en convalescence, on voit les symptômes acquérir plus d'intensité; l'ictère, la sensibilité du ventre, l'ampliation de volume, augmentent, pour cesser encore une ou plusieurs fois, jusqu'à ce qu'enfin la maladie entre dans la période de résolution parfaite.

Souvent la congestion n'est point dissipée lorsque les malades sortent des hôpitaux. S'ils se livrent à des excès de boissons ou d'aliments, la congestion reparait avec une nouvelle intensité. D'autres sont parfaitement guéris, et ce n'est qu'après plusieurs

mois, quelquefois même plusieurs années, que la congestion récidive. Les mêmes causes peuvent ainsi la produire plusieurs fois; quoique très-légères, elles en provoquent le retour chez des sujets prédisposés, et dont le foie, sans être malade, conserve une certaine susceptibilité.

Nous n'avons pas remarqué que l'hyperémie hépatique simple et non inflammatoire entraînât des désordres organiques; elle ne prédispose ni aux affections cancéreuses et tuberculeuses, ni à la cirrhose, ni à la dégénérescence graisseuse; elle persiste quinze jours, trois semaines au minimum, et peut se prolonger pendant deux mois. La durée de la congestion est très-variable, et souvent la convalescence n'est pas complète avant six semaines.

Altérations anatomiques. — Du sang. Dans trois analyses du sang qui ont été faites sur trois malades dont l'affection a présenté tous les symptômes précédemment décrits, la fibrine ne s'est jamais élevée au-dessus de 2 millièmes (2,3 — 2,5 — 2,1). On voit que le travail phlegmasique est complétement étranger à l'hyperémie que nous étudions; ce qui le prouve mieux encore, c'est l'aspect physique du sang obtenu à l'aide de la saignée. Dans les cas peu nombreux d'ailleurs (9 cas) où l'on avait tiré du sang, nous avons toujours trouvé ce liquide pris en un caillot aussi large que le vase, volumineux, nageant dans une petite quantité de sérosité verte ou jaune, manifestement ictérique. A la surface du caillot, existe une pellicule verdâtre très-mince, sorte de rudiment de couenne, et au-dessus une matière molle, gélatineuse, facile à détacher, et constituée également par un peu de fibrine. Le caillot mou supporte à peine son propre poids et se déchire aisément ; quelquefois il est plus consistant, moins infiltré de sérosité ; il ressemble dans tous les cas, et plus encore chez les sujets robustes, au caillot qu'on obtient dans les congestions viscérales et dans l'hyperémie encéphalique. Il ne rappelle en rien le caillot des inflammations même les plus légères ; c'est à peine si la fibrine est assez abondante pour constituer la trame du caillot, et en exprimer, en se contractant, une petite quantité de sérum.

Volume du foie. On répète partout, sans fournir aucune preuve bien positive à l'appui de cette opinion, que dans la congestion

le foie acquiert et conserve des dimensions considérables. Afin de nous assurer mieux de ce fait, nous avons entrepris une série de recherches assez longues sur la capacité, le volume et la pesanteur spécifique du foie. Les ouvrages se taisent entièrement sur ce sujet, ou bien se contredisent les uns les autres et fournissent des résultats contradictoires; cependant il offre un grand intérêt à celui qui veut faire une étude rigoureuse des maladies de la glande hépatique.

Dimensions. M. Sappey, qui s'en est occupé avec soin, indique, dans son *Traité d'anatomie descriptive* (t. III, p. 258), pour mesure: dimension transversale, 27 centimètres; antéro-postérieure, 19; et verticale, 6. La moyenne des mesures prises sur 13 foies sains nous a donné très-exactement : diamètre transversal, 26 cent. 69; antéro-postérieur : *a.* sur le côté droit de la vésicule, 19 cent. 88; *b.* sur le côté gauche de la même vésicule, 17 cent. 19; au niveau du lobe de Spigel, 13 cent. 96. Ces chiffres confirment les résultats auxquels est parvenu M. Sappey.

Nous n'avons eu que de rares occasions de comparer à ces mesures celles que donnent les foies hyperémiés, parce qu'on ne voit pas les sujets succomber à cette maladie, et que si la mort a lieu, elle est le résultat d'une complication qui change alors les conditions anatomiques propres à l'hyperémie simple. Nous n'avons rencontré qu'un très-petit nombre de cas de ce genre, et nous n'avons constaté qu'une faible augmentation, de 1 à 2 centimètres sur chaque diamètre. Nous avons comparé aux mesures physiologiques celles qui ont été prises sur des foies cirrhosés au premier degré, c'est-à-dire lorsqu'il n'existait encore qu'un faible retrait de la substance hépatique, et cette coloration rouge brunâtre qui tranche sur la partie jaune de l'organe, nous avons obtenu, dans 4 cas, une diminution de 1 centimètre à peu près sur tous les diamètres (diamètre transversal, 26,33; diamètre antéro-post.: *a.* 18,33; *b.* 16,66; le lobe gauche au contraire s'étend en s'épaississant, 15 au lieu de 13,96). Ainsi, en résumé, les augmentations et les diminutions de volume du foie ne sont pas aussi grandes qu'on le croit généralement.

Poids du foie normal. Huschke dit que le poids absolu du

foie est ordinairement de 2 kilogrammes, ce qui est le porter beaucoup trop haut. M. Sappey l'évalue à 1451 grammes, d'après les pesées qu'il a faites sur 10 sujets, parmi lesquels il s'en trouvait certainement de malades, ainsi qu'il le reconnaît lui-même. On comprend dès lors que ce résultat, quoique assez rapproché de la vérité, ne peut être considéré comme représentant l'état physiologique. Il est vrai que M. Sappey distingue le poids cadavérique du poids physiologique ; le premier est celui du foie vide, le second est celui du foie supposé plein de sang ; le premier est de 1 kil. 431 ; le second, de 1937. Mais, comme il ne dit pas jusqu'à quel point il a porté la distension du foie en le remplissant d'eau, afin de lui faire imiter l'état dans lequel il doit se trouver lorsque le sang parcourt librement ses cavités vasculaires, les chiffres qu'il donne ne nous paraissent pas à l'abri de toute critique.

Pour éviter toute erreur, voici comment nous avons procédé :

1° Nous avons pesé très-exactement le foie sain, après avoir placé des ligatures sur les vaisseaux, afin d'empêcher le sang contenu de s'échapper au dehors.

Nous avons pris son volume en l'immergeant dans un vase à écoulement, et en mesurant très-exactement la quantité d'eau déplacée.

Une troisième opération consiste à laver le foie sans le rompre, pendant vingt-quatre heures, à l'aide d'un courant d'eau qui le parcourt d'une manière non interrompue, et à prendre son poids.

Une quatrième opération consiste à le couper en fragments, à faire écouler le liquide pendant vingt-quatre heures, et à le peser dans cet état de complète vacuité.

Enfin, dans une cinquième opération, nous avons pratiqué une injection forcée d'eau sans aller jusqu'à la déchirure, et nous avons mesuré la quantité de liquide que l'organe pouvait alors contenir.

Voici les résultats de 16 pesées de foie sain :

1°	Foie cadavérique	avec son sang de combinaison. . . .	1 kilog. 602
2°	—	vide après 24 heures.	1 kilog. 269
3°	—	lavé pendant 24 heures, coupé et privé de son liquide.	1 kilog. 241
4°	—	injecté fortement avec de l'eau. . . .	2 kilog. 523

D'où il suit que le foie privé de son sang perd 361 grammes

(différence entre 1,602 et 1,241); que si l'on vient à pratiquer une injection d'eau un peu forcée dans le foie déjà lavé, cet organe pèse 2,523 grammes, c'est-à-dire qu'il a reçu 1,282 grammes de liquide (différence entre 1,241 (foie lavé et vide) et 2,523 (injection forcée).

On voit, d'après ces chiffres, intéressants à un grand nombre de points de vue, que le foie ne reçoit pas aisément plus de 1,282 grammes de liquide, et qu'on a beaucoup exagéré quand on lui fait contenir 3 kilogr. de sang. Excepté dans les cas où un produit morbide hétérologue ou des parasites sont développés dans son tissu, il est très-rare qu'il pèse plus de 2 kil. Ce poids est bien moindre dans l'hyperémie simple.

Nous avons comparé le foie normal au foie cirrhosé, et voici des résultats qui ont une certaine importance:

1°	Foie cadavérique	. . . .	1,318
2°	—	lavé, coupé et tout à fait vide.	1,212
3°	—	plein d'eau.	2,150

On voit d'abord : 1° qu'entre le poids du foie sain et celui du foie cirrhosé il existe une différence de 284 grammes, c'est-à-dire que ce dernier reçoit en moins cette quantité de sang ; 2° qu'entre le poids du foie cadavérique cirrhosé et celui du même foie vide, on y trouve 106 grammes de différence (1,318 à 1,212), tandis que dans un foie sain on constate une différence de 363 grammes ; 3° qu'enfin, en faisant une injection forcée dans un foie cirrhosé, il ne reçoit que 938 grammes de liquide (différence entre 2,150 et 1,212), tandis qu'il en admet 1,282 quand il est sain.

En résumé, le champ de la circulation est fortement restreint dans la cirrhose, et les quantités de sang que l'organe peut recevoir sont notablement moindres qu'à l'état normal ; cependant la différence n'est pas aussi grande qu'on l'a supposé.

Suivant nous, le sang ne se fixe pas dans le tissu de l'organe ; il y prend très-difficilement droit de domicile, droit de combinaison, si ce n'est dans l'inflammation, et c'est là un des meilleurs caractères de celle-ci. La quantité de sang qui peut se loger dans l'organe ne dépasse pas 300 à 400 grammes. Il n'entre pas dans le but des fonctions dévolues aux glandes, et spécialement au foie, qu'une grande quantité de sang y séjourne et distende les tissus ;

il faut au contraire que la plus grande quantité possible de ce liquide traverse rapidement le système vasculaire et vienne ainsi se mettre en contact avec les cellules pour y opérer le départ des produits spéciaux. La maladie, il est vrai, pourrait renverser cette disposition physiologique, mais rien ne prouve qu'il en soit ainsi, et que la stase du sang et la distension des organes sécréteurs par ce liquide soient aussi bien démontrées qu'on l'a prétendu, ou du moins soient portées à un degré aussi extrême qu'on le croit généralement. Du reste, nous appelons l'attention des médecins sur ce fait, et nous n'hésitons pas à dire que dans l'hyperémie que nous étudions, et qui est plus sécrétoire que congestive, la quantité de sang contenu dans le foie n'est pas très-grande.

Volume du foie. Dans les études précédentes, qui ont été faites sur 20 sujets (16 sains, 4 malades), nous n'avons jamais manqué de mesurer le volume du foie au moyen du déplacement de l'eau commune, et de calculer en même temps sa pesanteur spécifique. Voici les résultats que nous avons obtenus :

La comparaison établie entre les différents foies prouve d'abord que le volume d'eau déplacée diminue dans une proportion exacte avec les quantités de liquide contenu dans l'organe ; que la densité suit aussi les mêmes rapports.

Nous avons comparé les mêmes propriétés physiques dans 4 cas de foie cirrhosé, et nous mettons en présence les chiffres obtenus.

	Poids.	Volume.	Densité.
Foies sains.	1,602 gram.	1500 cent.	1,069
Foies cirrhosés.	1,318	1316	1,008
D'où la différence. . .	284	184	0,061

c'est-à-dire que le poids, le volume et la pesanteur spécifique diminuent beaucoup dans les foies cirrhosés. La diminution de la densité est surtout un fait remarquable, parce qu'il indique que l'organe, loin de se densifier, comme on le croit trop généralement, tend au contraire à l'atrophie et à la dégénérescence graisseuse.

On voit que Huschke se trompe beaucoup, lorsqu'il pense que la pesanteur du foie cirrhosé doit être plus considérable que celle de

l'organe sain, à cause de l'induration des tissus. Addison porte la densité du foie gras à 1,0275; Krauss évalue à 1,0625, à 1,0660, et même à 1,0853, la pesanteur du foie sain, toutes évaluations qui sont fausses. M. Sappey (ouvr. cité, t. III, p. 260) lui assigne pour chiffre 1,0467. Celui auquel nous sommes parvenu à l'aide de nos recherches particulières diffère peu de l'évaluation précédente.

Poids du foie par rapport au poids du corps. M. Sappey regarde le foie comme formant à peu près la trentième partie du corps; il suppose que le poids moyen de l'homme est de 60 kilogr. Mais cette évaluation est fort incertaine: d'abord tel n'est pas le poids ordinaire des malades qui meurent dans les hôpitaux, et à moins que M. Sappey n'ait opéré sur des hommes sains, ce qu'il ne dit pas, il faut diminuer ce chiffre. En second lieu le foie est souvent malade. Nous avons trouvé, sur 9 sujets, que le poids était le vingt-neuvième (29,113) du poids du corps, et seulement le quarantième (40,935) dans les foies cirrhosés. Il y a donc une différence de 11,822 en faveur des foies malades. Mais il faut se rappeler qu'une émaciation rapide et toujours très-grande est le résultat de la cirrhose. Il ne faut attacher qu'une importance très-secondaire à la comparaison qu'on a voulu établir entre deux éléments aussi différents que le sont le poids du foie et la taille.

Lésions anatomiques. — Lorsqu'on étudie les caractères anatomiques de l'hyperémie non inflammatoire et aiguë du foie, on ne trouve absolument que des caractères négatifs. Le lavage du foie, opéré au moyen d'un courant d'eau qu'on dirige soit par la veine porte, soit par les veines ou l'artère hépatique, fait disparaître, en un temps très-court, les rougeurs générales et uniformes qu'on observe dans l'organe simplement hyperémié. Il suffit souvent de dix minutes pour que le tissu devienne complétement incolore; tandis qu'il retient, dans une étendue variable, une couleur rouge, lorsqu'il a été le siége d'une congestion inflammatoire ou hypertrophique.

La coloration rouge de l'hyperémie simple est souvent générale, et c'est là un de ses meilleurs caractères. Quand elle est provoquée par quelque lésion chronique, telle qu'un kyste du foie, la dilatation des conduits excréteurs, un calcul biliaire, ou des masses cancé-

reuses, la couleur morbide est partielle, limitée au pourtour de la lésion, et alors le lavage l'atteint plus lentement et plus difficilement.

Nous répéterons ce que nous avons déjà dit et ce qui nous a été suggéré par de longues études sur les maladies du foie. L'hyperémie non inflammatoire ne donne pas lieu à une intime combinaison du sang avec le tissu du foie. Nous croyons qu'excepté dans la phlegmasie et l'hypertrophie, le sang a peu de tendance à agrandir fortement les vaisseaux et à y stagner, à cause de la facile et prompte communication qui s'établit entre les trois parties de l'arbre vasculaire hépatique. On sait avec quelle facilité extrême le liquide que l'on fait pénétrer par un vaisseau sort par un autre ordre de vaisseaux, et réciproquement; aussi le lavage du foie s'opère-t-il avec une promptitude dont on n'a pas l'idée quand on n'en a pas été témoin. Aucun organe ne peut lui être comparé sous ce rapport. Les communications intra-vasculaires sont la cause principale pour laquelle l'hyperémie peut à la fois se produire et se dissiper si facilement, comme on le voit, sous l'influence des maladies diverses qui gênent la circulation, surtout de celles du cœur et du poumon. Nous reviendrons plus loin sur les causes différentes qui peuvent la provoquer.

La coloration rouge partielle, quoique plus rare, appartient aussi à la congestion non inflammatoire; nous l'avons rencontrée dans les couches superficielles du foie, vers son bord postérieur, ou sur la convexité, sous forme de plaques violacées ou de stries polygonales.

La rougeur congestive, de teinte ordinairement foncée, ne donne pas à tout le tissu hépatique une coloration uniforme. Presque toujours on aperçoit la disposition si généralement indiquée par tous les auteurs, et qu'on a cru pendant longtemps être l'état normal; nous voulons parler de la séparation de la substance hépatique en deux: l'une centrale, colorée en rouge; l'autre périphérique, entourant la première, et plus pâle ou jaunâtre. Il en résulte des espèces de circonvolutions placées autour d'une tige centrale, qui forme un arbre et ressemble grossièrement à l'arbre de vie cérébelleux; le centre des circonvolutions est rouge; la partie ambiante, plus pâle et jaunâtre. Le contraire peut avoir lieu. Nul doute que la partie centrale ne soit formée par les veines intralobulaires ou centrales des *acini*, et en communication avec la

veine sublobulaire. Quand on lave le foie, ce centre se décolore souvent avec promptitude, et l'on cesse d'apercevoir la coloration différente qui existe entre les deux parties constituantes du foie. L'opinion de Kiernan et des auteurs qui ont soutenu avec lui que cette texture est due à un état pathologique, et spécialement à la congestion de la partie vasculaire soit des lobules, soit des îlots de tissu hépatique, cette opinion nous paraît démontrée par les études anatomiques que nous avons faites.

Nous avons vu aussi les plus grosses branches des vaisseaux capsulaires du foie participer à la congestion; ils forment alors des rameaux assez considérables, et affectent une disposition arborescente, facile à distinguer de toute autre.

La plus grande partie du sang s'écoule du foie au moment où on le sépare des tissus environnants; il peut en perdre ainsi près de 300 à 400 grammes; il en retient une autre partie. Le sang qui s'échappe n'offre aucun caractère particulier; il est assez épais, foncé, et devient rutilant à l'air.

Les cellules hépatiques, examinées un très-grand nombre de fois au microscope, ne nous ont offert aucune altération spéciale; la graisse nous a paru souvent en plus grande proportion qu'à l'état normal.

L'appareil excréteur contient une quantité normale de bile; la vésicule n'est le siége d'aucune modification.

Nous avons rencontré plusieurs fois dans le tissu hépatique les caractères anatomiques de l'hyperémie réunis à ceux de la dégénérescence graisseuse commençante. Loin de croire que ces deux états s'excluent, nous sommes porté à penser que la congestion non inflammatoire favorise le développement de l'état gras.

La rate est ordinairement de volume et de texture naturels; cependant, dans un nombre de cas assez grand, cet organe acquiert lui-même un peu de volume, sans qu'on puisse en accuser l'action des miasmes paludéens.

Diagnostic. — Une maladie qui donne lieu à un ictère général, à une sensibilité anormale, soit spontanée, soit provoquée, de l'hypochondre droit et de l'épigastre, qui excite des nausées, des vomissements, de la constipation, et surtout un accès de fièvre complet, suivi de sueurs abondantes revenant tous les soirs et durant la nuit,

en un mot une maladie qui détermine des phénomènes morbides tout à fait intermittents, a une physionomie tellement spéciale, qu'il est bien difficile de la confondre avec d'autres maladies. Nous indiquerons plus loin ses symptômes, lorsqu'elle est compliquée d'une affection fébrile qui change entièrement sa marche et la fait passer à la forme exacerbante : dans ce cas, la rémittence répond à l'apyrexie, l'exacerbation à l'accès fébrile nocturne, quotidien (voy. *Fièvre bilieuse, Pneumonie, Rhumatisme*, etc.). Nous devons nous borner au diagnostic des maladies qui s'en rapprochent par leurs symptômes.

Une fièvre paludéenne intermittente, à type quotidien, est celle qui peut en imposer le plus pour une congestion hépatique non inflammatoire. L'intermittence *hépatique* se distingue de l'intermittence *paludéenne* par des caractères tout à fait tranchés; elle est marquée par une fièvre qui vient le soir, et à une heure qui n'est pas aussi invariable que dans la fièvre paludéenne; il est même plus fréquent de l'observer pendant la nuit ; on remarque de plus que les stades sont incomplets, que le frisson est court, qu'il peut même manquer, et que la sueur, souvent peu abondante, ne s'établit que vers le matin. Nous n'avons vu qu'un très-petit nombre d'accès hépatiques se manifester à cette époque de la journée, tandis que les accès de fièvre paludéenne y sont très-fréquents. En outre il n'existe jamais qu'un seul accès, et il est rare qu'il ne soit pas séparé du suivant par six et même douze heures. Souvent l'accélération du pouls est peu marquée, et ne s'élève qu'à 12 ou 20 pulsations. Les troubles nerveux, tels que la céphalalgie, le malaise, la courbature, le vertige, les bourdonnements d'oreille, sont les symptômes qui précèdent l'invasion du paroxysme nocturne, paroxysme qui est plus marqué par les troubles nerveux que par ceux de la calorification et de la circulation. Dans l'intervalle des accès paludéens, les sujets retrouvent l'appétit et la santé; dans la fièvre hépatique, les troubles digestifs, la faiblesse et le malaise général, persistent. Enfin l'inefficacité du quinquina dans ce dernier cas suffirait à elle seule pour faire reconnaître cette dernière affection.

Dans la congestion inflammatoire du foie, et à plus forte raison dans l'hépatite suppurée, la vive douleur du foie, l'augmentation souvent rapide et considérable de son volume, l'intensité, la continuité, et l'exacerbation de la fièvre, la chaleur vive de la peau,

le brisement des forces, font aisément reconnaître la phlegmasie du foie à ses différents degrés. Il est vrai de dire qu'on y observe aussi des rémissions si marquées qu'on peut croire à la disparition de la phlegmasie, et qu'un médecin peu habitué à observer une telle maladie serait disposé à croire qu'elle s'est terminée heureusement, au moment même où elle reparaît avec une violence extrême. Le sang présente toutes les propriétés physiques et chimiques que lui donnent les inflammations; ce qu'on ne trouve pas dans l'hyperémie non phlegmasique.

La colique hépatique et les maladies des conduits excrêteurs donnent lieu à l'ictère et à des accès fébriles intermittents, dont la congestion hépatique nous paraît être la cause. Il est facile de reconnaître les affections dont il s'agit à la violence de la douleur qui est loin d'être aussi grande dans la congestion; elle revient à des époques qui n'ont rien de régulier. Il faut cependant que nous fassions à ce sujet une remarque qui nous a été suggérée par nos propres observations. Les douleurs hépatiques, le malaise, les vomissements, la fièvre trop souvent méconnue, affectent, dans ce cas, une périodicité qui pourrait en imposer d'autant plus pour une congestion, que celle-ci finit en effet par se développer à la suite des cholécystites et des calculs développés dans les conduits biliaires. Ordinairement l'intensité de l'ictère et sa diminution rapide éclairent sur la nature des accidents. Dans la congestion simple, l'ictère s'établit graduellement, et n'offre pas des variations d'intensité aussi grandes de jour à autre.

Étiologie. — Nous voici parvenu à une des parties les moins connues et les moins étudiées de l'hyperémie; à force de la chercher dans ses formes inflammatoires, on a fini par ne plus la reconnaître dans sa forme la plus bénigne et la plus vulgaire. Nous n'exagérons pas en disant qu'il n'existe pas de congestion viscérale plus commune que celle du foie. Lorsqu'on pratique un grand nombre de nécropsies, on est frappé de sa fréquence extrême.

Rappelons d'abord que les hyperémies en général peuvent être rapportées aux divisions suivantes: 1° hyperémie simple, dans laquelle le fait de la congestion est tout, et qui doit, suivant nous, comprendre l'hyperémie qui accompagne la lésion de la sécrétion biliaire; 2° phlegmasique; 3° hyperémie hémorrhagique; 3° nu-

tritive, c'est-à-dire qui modifie la nutrition des tissus, comme dans l'hypertrophie, l'ulcération, le ramollissement, la gangrène. Nous bornerons notre étude à la première de ces hyperémies (simple et hétérocrinique). Les anciennes dénominations de *congestions actives* et de *passives* ne sauraient être employées, parce qu'elles n'ont aucun sens et qu'elles exposent même à de graves erreurs.

Avant de passer en revue les causes principales de l'hyperémie, nous commencerons d'abord par déclarer que, suivant nous, elle ne constitue que rarement une maladie primaire ; elle est le plus ordinairement l'effet d'une maladie du système nerveux et circulatoire ou de l'appareil digestif. La cause morbide qui lui donne naissance n'agit pas seulement sur l'appareil sécréteur et excréteur de la bile, mais, d'abord et avant tout, sur l'ensemble de l'organisme. C'est ainsi que les causes cosmiques, le climat, la température, produisent les fièvres bilieuses des pays chauds. En second lieu, la constitution médicale, la petite épidémie, exerce aussi une influence générale sur tout le corps, et produit les maladies bilieuses. On ne peut nier que l'hyperémie hépatique qui se montre dans ces cas ne tienne à ces causes générales.

Parmi les causes cosmiques qui appellent la congestion sur le foie, nous devons mentionner la constitution épidémique régnante, qui peut durer plusieurs années de suite, et dont on peut constater actuellement l'influence sur un grand nombre de maladies. Sous l'empire de certaines conditions atmosphériques qu'on ne sait à quelles causes rapporter, les congestions hépatiques deviennent fréquentes, non pas seulement dans des contrées où ces affections sont endémiques, mais dans des lieux où elles ne se montrent pas ordinairement; ainsi en France, en Irlande, en Écosse, etc.

Si elle est si commune dans les pays où la fièvre intermittente est endémique, comme en Afrique, à Rome, et dans les contrées intertropicales, doit-on s'en prendre exclusivement au miasme paludéen? Nous ne le croyons pas. Les localités dont il s'agit exercent deux sortes d'influences fort différentes l'une de l'autre ; par leur température élevée et par l'humidité qui y règne surtout à certaines époques de l'année, les organes digestifs et la sécrétion biliaire éprouvent une suractivité anormale et sont disposés à s'altérer. Tous les auteurs qui ont écrit sur l'acclimatement ont signalé

cette influence, surtout en ce qui concerne la sécrétion du foie ; nous n'avons donc pas besoin d'insister sur ce point. Cependant nous devons dire que souvent il naît un grand nombre de maladies congestives du foie, sans que rien dans les propriétés physiques et chimiques de l'atmosphère soit changé ; c'est alors qu'on en a accusé l'action des miasmes paludéens. Nous admettons, avec un grand nombre de médecins, que ces miasmes peuvent en effet porter leur action plus spécialement sur le foie, et l'hypertrophier comme ils hypertrophient la rate ; mais les symptômes qui en résultent ont des caractères à part, et si la maladie est, au point de vue de l'étiologie, de la même famille que la fièvre palustre, elle en diffère essentiellement par tous ses caractères, et ne cède pas au sulfate de quinine.

Nous devons rapprocher des hypertrophies par intoxication paludéenne celles qu'on observe dans les fièvres continues, telles que la fièvre typhoïde, les exanthèmes, et dans les empoisonnements par certains agents spécifiques. Il n'est pas rare de rencontrer l'hypertrophie simple dans le cours des affections saturnines et dans l'empoisonnement par l'alcool ; on observe, à la suite d'excès de vin, des ictères qui s'accompagnent de tous les symptômes propres à la maladie du foie que nous étudions. Le contact des molécules toxiques, dans ce cas, comme dans les autres empoisonnements, suffit pour déterminer la congestion hépatique. Toutes les sécrétions si profondément modifiées par ces agents ne tardent pas à accuser leur présence au milieu du liquide sanguin, et l'ictère annonce que le foie a subi plus spécialement cette atteinte.

L'hyperémie peut naître sous l'empire de l'action réflexe de la moelle, comme dans les cas où une hémorrhagie naturelle a été supprimée. Nous avons recueilli plusieurs exemples de ce genre : dans 4 cas, la suppression accidentelle des menstrues a été suivie de l'apparition de la congestion hépatique ; chez plusieurs jeunes filles mal réglées et qui avaient de fréquentes épistaxis, cette hémorrhagie ayant été arrêtée ou n'ayant pas paru, la fluxion sanguine s'est opérée sur le foie. Nous possédons aussi plusieurs observations d'hommes jeunes qui, habitués à perdre périodiquement une certaine quantité de sang par les fosses nasales, ont été atteints d'hyperémie hépatique lorsque cette hémorrhagie a cessé de se produire. Un cas plus extraordinaire et non moins décisif

s'est présenté à notre observation : une jeune fille hystérique était sujette, depuis deux années, à un flux salivaire; les règles, quoique peu abondantes, se faisaient régulièrement; par une cause que nous n'avons pu découvrir et que la malade nous a peut-être soigneusement cachée, les règles diminuent, la salivation s'arrête complétement, et presque aussitôt se développe une congestion du foie, qui a suivi sa marche ordinaire et a guéri, sans aucune manifestation critique.

Nous plaçons à côté de l'hyperémie précédente celle qui est due à une émotion morale, à une frayeur subite, à des travaux intellectuels immodérés, parce qu'il nous semble qu'elle se développe sous l'empire de l'innervation cérébrale plus ou moins perturbée. On sait que l'on provoque la formation du glucose quand on irrite la substance cérébrale au niveau du quatrième ventricule, et que de ce point naissent des filets nerveux qui vont se rendre, avec le grand sympathique, dans la glande biliaire. Une perturbation cérébrale du même genre peut très-bien amener la congestion du foie, et c'est ainsi que se développent les ictères que l'on a rapportés au spasme des canaux excréteurs de la bile.

La gêne de la circulation cardiaque pulmonaire amène très-souvent la congestion du foie; telle nous paraît être la cause de l'ictère qu'on observe dans la période ultime des affections du cœur. La gêne, en partie mécanique, en partie dynamique, de la circulation cardiaque ne tarde pas à gagner les vaisseaux hépatiques, quoique son double système vasculaire semble au premier abord le mettre à l'abri de l'hémostase. Il n'en est rien; nous croyons au contraire qu'en raison de ses deux ordres de vaisseaux veineux, il doit ressentir de très-bonne heure les effets de la gêne de la circulation cardiaque. Et en effet, si l'on ne constate pas plus souvent l'existence de l'hyperémie hépatique, c'est parce qu'on ne mesure pas le foie avec toute l'exactitude désirable, ou parce qu'on attribue à la cirrhose toutes les formes de l'hyperémie, même celle qui est accompagnée de diminution de volume, et dont la cirrhose n'est qu'un degré plus avancé. Ce serait à tort qu'on placerait dans l'hyperémie hépatique simple, que nous étudions, les divers degrés de la cirrhose; les seuls qui lui appartiennent sont ceux dans lesquels on rencontre le foie plus volumineux et l'ictère nettement dessiné.

On a quelque peine à comprendre comment la phthisie pulmonaire n'amène pas plus souvent la gêne de la circulation cardiaque pulmonaire et la congestion du foie, et cependant ce n'est que très-exceptionnellement qu'elle se montre chez les malades atteints de cette altération organique. En voyant le cœur et les vaisseaux diminuer de volume, en même temps que la quantité du sang, et l'atrophie s'emparer de tous les tissus, il est facile de s'expliquer l'absence des congestions sanguines hépatiques ou autres dans la phthisie.

Nous terminerons tout ce qui a trait à l'étude des causes de l'hyperémie, en signalant les affections des conduits excréteurs du foie, et la présence des concrétions biliaires. Il est rare que la maladie portée à un certain degré, c'est-à-dire que l'obstacle à la circulation de la bile ne finisse pas par entraîner une dilatation presque générale des canalicules hépatiques et biliaires les plus ténus, et en même temps une congestion manifeste de l'organe. Nous avons porté souvent notre attention sur ce point, nous avons pratiqué un très-grand nombre de nécropsies, et nous avons souvent constaté tous les caractères de l'hyperémie hépatique; mais nous n'oserions pas affirmer qu'elle n'était pas phlegmasique. La continuité de la fièvre, l'exacerbation de tous les symptômes fébriles, et la douleur hépatique, seraient même en faveur d'une congestion inflammatoire.

Nature. — En résumé, les causes assez nombreuses dont l'hyperémie simple est le résultat agissent en appelant sur l'organe une quantité plus grande de sang; de cette fluxion sanguine dépendent les symptômes physiques de la maladie, telles que l'augmentation de volume, les troubles dynamiques, comme la douleur, la modification très-rapide de la sécrétion indiquée par l'ictère, et de la calorification marquée par la fièvre nocturne. Le trouble nerveux ne le cède en rien aux autres symptômes; l'intermittence des phénomènes prouve que l'innervation générale est profondément altérée. Nous avons trop longuement insisté sur toutes ces particularités, pour avoir besoin d'y revenir; nous devons seulement rappeler que les hémorrhagies et l'ictère attestent que le sang est altéré dans sa composition, mais que la vie ne saurait être compromise tant que l'altération du sang reste à ce faible degré.

Traitement. — Quoique la maladie hépatique dont nous venons de retracer l'histoire soit légère, on a intérêt à y mettre un terme et à combattre les accidents gastriques qui l'accompagnent. La médication la plus usitée consiste dans l'emploi des vomitifs réitérés, des purgatifs salins, du calomélas, à la dose d'un gramme, dans les vingt-quatre heures, associés ou non à un autre purgatif, tel que le jalap, la scammonée, l'aloès. On se propose d'agir sur la sécrétion intestinale, et médiatement, par voie de sympathie, sur la sécrétion biliaire. La perte d'appétit, la constipation, la gastricité, indiquent également les purgatifs plus ou moins répétés, et nul doute qu'il ne faille y recourir pendant toute la durée de la maladie. Cependant nous devons avouer que cette médication si rationnelle, et qui devrait être suivie d'une prompte guérison, ne nous a pas paru abréger beaucoup la maladie.

Nous en dirons autant de la médication vomitive, à laquelle il faut s'adresser, s'il existe un état saburral et bilieux des premières voies, de l'anorexie, du dégoût pour les aliments, etc.; mais, quoique plus active et indispensable dans les cas que nous venons de spécifier, elle ne raccourcit pas beaucoup la durée du mal.

Il convient d'aider à la résolution de l'hyperémie par des boissons froides, acidules, et légèrement alcalines; par des tisanes amères, telles que les infusions de véronique, de camomille, de quinquina; par l'usage du vin de quinquina, à la dose de 150 gr. par jour; en même temps, on prescrit les bains alcalins, savonneux, et même sulfureux.

Dès qu'il y a appétence pour les aliments, on ne doit pas les refuser aux malades; ils peuvent manger à leur appétit, pourvu que la digestion s'accomplisse normalement.

De toutes les médications, la plus puissante, celle qu'il faut mettre en pratique immédiatement, et dont nous aurions parlé d'abord, si elle était à la portée de tout le monde, est l'hydrothérapie. On épargne au malade bien du temps, beaucoup de drogues et d'ennui, en le soumettant à la douche en pluie et à la douche à jet, tous les jours deux fois, pendant une minute au plus chaque fois. On peut commencer immédiatement après l'apparition des premiers symptômes, et quand on a donné le purgatif ou le vomitif, suivant les indications que nous avons posées d'abord. Pendant la nuit, une compresse trempée dans l'eau froide et exprimée ensuite, doit

être placée sur tout l'hypochondre droit et l'épigastre ; une toile gommée ou en caoutchouc recouvre la compresse. Il est rare qu'au bout de cinq à dix jours l'appétit et les forces ne reviennent pas, et qu'on ne réussisse pas à dissiper le mal dans l'espace de trois semaines. La fièvre et les accès intermittents nocturnes se réduisent très-rapidement à peu de chose, et il ne reste plus que l'ictère ; ce symptôme sert, avec la mensuration du foie, à indiquer les progrès de la guérison. Nous avons presque toujours vu le volume du foie se réduire assez promptement sous l'influence de l'hydrothérapie, mais non avec cette rapidité dont parlent quelques auteurs; si la congestion est dans sa période d'augment, elle s'arrête, pour diminuer ensuite graduellement; le sommeil, l'appétit, les forces, reviennent; la céphalalgie disparaît.

Si l'on ne peut mettre en usage un pareil traitement, on doit insister sur les bains généraux, les purgatifs et les boissons alcalines; dans tous les cas, il faut repousser formellement l'emploi des émissions de sang, soit à l'aide de la lancette, soit au moyen des ventouses scarifiées ou des sangsues; chaque fois qu'on y a eu recours, sous nos yeux, la maladie, loin de s'amender, est restée stationnaire, et le sujet a perdu ses forces, sans aucun profit pour la résolution. Tout ce qui débilite l'organisme tend à prolonger la congestion. On doit nourrir le malade et lui donner du vin.

Dans la seconde partie de ce travail, nous montrerons l'hyperémie hépatique associée à d'autres maladies d'où résultent des formes très-complexes, dans lesquelles il importe de faire pénétrer l'analyse, afin de les réduire à des types pathologiques bien déterminés.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA CATARACTE DIABÉTIQUE,

Par le Dr **E. LECORCHÉ**, ancien interne des hôpitaux.

On s'est beaucoup occupé, dans ces derniers temps, en Allemagne et en Angleterre, des troubles visuels qui surviennent dans le diabète, et, en particulier, de la cataracte. J'ai pensé qu'il ne serait pas inopportun de faire connaître ces travaux ; mais auparavant je crois devoir examiner rapidement les différentes phases

qu'a traversées l'histoire du diabète : ce sera une introduction naturelle au sujet que je me propose de traiter.

Si l'on parcourt les ouvrages des auteurs anciens qui ont parlé de la glucosurie, on voit que leurs efforts tendent à en pénétrer la nature, pour en déduire le traitement rationnel; mais, dirigés par des idées préconçues, ils arrivent à édifier des systèmes qui leur survivent à peine. Manquant de signe caractéristique, confondant le diabète avec la polyurie, ils n'enrichissent en rien la symptomatologie de cette maladie, se contentent, le plus souvent, de reproduire la description d'Arétée, si bien qu'on chercherait vainement dans ces ouvrages une indication réelle d'amblyopie ou de cataracte glucosurique. Willis lui-même, tout en faisant la découverte réellement scientifique du diabète, et en le séparant de la polyurie et des maladies de consomption avec lesquelles on l'avait trop souvent confondu, ne changea que bien peu l'état de la question. Comme les maladies dont le siége anatomique n'est point déterminé, ou qui sont produites par des troubles fonctionnels mal définis, la glucosurie, n'occupant point dans le cadre nosologique une place définitive, échappa souvent encore à l'investigation des médecins, qui crurent à son peu de fréquence.

Ce n'est guère que depuis une quinzaine d'années, et surtout depuis les travaux de M. Cl. Bernard, qui donna à l'esprit investigateur de notre époque une vigoureuse impulsion, en démontrant qu'une des causes de la glucosurie, et peut-être la plus fréquente, consiste dans une lésion des centres nerveux, que l'on put espérer des résultats plus satisfaisants pour la symptomatologie de cette maladie, et que l'on vit apparaître des observations précieuses, des monographies remarquables, que je mettrai à profit dans le cours de cette étude.

Pénétrés des idées émises par ce savant, dont la découverte était grosse d'applications physiologiques et pathologiques, quelques médecins établirent *a priori* la corrélation du diabète avec certains troubles fonctionnels du poumon et des centres nerveux : l'expérience confirma bientôt, en partie, ces vues théoriques. D'autres signalèrent des manifestations dont on n'avait point jusque-là saisi la nature; c'est ainsi qu'on décrivit des gangrènes, des éruptions papuleuses diabétiques; c'est alors aussi qu'on s'aperçut que la glucosurie s'accompagne assez fréquemment de troubles vi-

suels, qu'on crut pouvoir considérer comme appartenant à la symptomatologie de cette maladie, au même titre que l'amblyopie et l'amaurose, à la symptomatologie de la néphrite albumineuse aiguë ou chronique. Mais, si l'on admit sans conteste l'existence d'une amblyopie diabétique, il n'en fut pas de même pour la cataracte, et maintenant encore, malgré les travaux déjà nombreux dont cette affection a été l'objet, plusieurs médecins ne paraissent pas disposés à l'accepter. Parmi ces derniers, je nommerai Valleix (*Guide du méd. prat.*, t. III, p. 552, 2e édit.), qui pensait que «l'on aurait tort, sans de nouvelles preuves, d'attribuer au diabète la cataracte;» M. Fauconneau-Dufresne (*Existe-t-il une cataracte diabétique? Journal des conn. méd. et pharm.*, 1860), qui partage cette opinion, et qui, «dans 162 observations réunies pour ses recherches sur la glucosurie, n'a trouvé la cataracte mentionnée qu'une seule fois;» M. Bouchardat (*Journal des conn. méd. et pharm.*, 1860), qui, hors l'affaiblissement de la vue, considère toutes les lésions oculaires comme des complications accidentelles; M. Garrod (*Gulstonian lectures on diabetes; British med. journ.*, 1857, nos 16, 22), qui, sur un nombre considérable de diabétiques, n'a jamais observé ce genre de trouble de la vision. Réservant pour plus tard les raisons qui militent en faveur de la cataracte, je me contenterai de faire observer que, si elle n'a point été aussi souvent rencontrée dans le diabète que l'amblyopie, le nombre des observations qui la relatent est assez grand cependant pour faire douter de l'opinion des médecins qui ne voient dans cette manifestation qu'un pur fait de coïncidence, et pour prouver que si ce n'est qu'une coïncidence, elle est du moins bien fréquente. Il me suffira de citer les exemples qui suivent, et que je prends, pour ainsi dire, au hasard :

Dans Rollo (*Cases of the diabetes mellitus*, by John Rollo; 2e édit., London, 1798), qui, le premier, donna sur le diabète une monographie importante par le nombre d'observations et par les indications thérapeutiques qu'elle renferme, Saunders signale, dans les derniers mois de cette maladie, l'apparition d'une cataracte double.

Destouches (*du Diabète sucré*, thèse, 1817) parle de la cataracte, qui parfois ne permet plus aux malades de distinguer les objets, ainsi qu'il a eu l'occasion de le constater.

Car. Liman (*Quelques observations de diabète sucré,* 1842) est tellement persuadé de sa fréquence, qu'il en tient grand compte pour le pronostic de cette maladie.

Mackenzie, dans son *Traité pratique des maladies des yeux* (trad. Laugier, 1844), rapporte quelques faits de cataracte glucosurique, et, le premier des ophthalmologistes, mentionne, dès l'année 1840, l'influence du diabète sur le développement de cette manifestation; plus tard, en 1854, il revient sur cette question, et montre plus nettement encore la corrélation qui existe entre la maladie et son symptôme.

Magendie et M. Ségalas (*Journal de physiologie*), M. Bouchardat (*Annuaire de thérapeutique,* 1846), parlent aussi de diabétiques atteints de cataracte; il en est de même de MM. Dionis (*Moniteur des hôpitaux,* 1857) et Leudet (même journal, même année), qui, traitant des complications gangréneuses du diabète et des lésions cérébrales propres à cette maladie, signalent chez les malades, dont ils relatent l'observation, l'apparition de la cataracte.

A ces faits s'en joignent d'autres, que j'emprunterai à A. Bérard (journal de Lucas-Championnière), à MM. Laugier (comm. or.), Desmarres (*Clinique ophthalm.*), Guersant *Journal des conn. méd.-chirurg.,* 1860), Stœber (*Compte rendu de la clinique ophthalm. de la Fac. de méd. de Strasbourg; Gazette méd. de Strasbourg,* 1855 et 56), Sichel (*Gazette hebd.,* 1860, n° 1), qui, sans donner des chiffres exacts, avoue qu'il a fréquemment rencontré la cataracte avec l'état diabétique, à M. Cl. Bernard enfin, dont l'autorité est si grande en pareille matière, et qui regarde la cataracte comme un symptôme assez fréquent du diabète (*Phys. expér. appliquée à la méd.,* t. 1, p. 437; 1855). Mais c'est surtout la pratique des auteurs allemands et anglais qui fournit les matériaux les plus nombreux et les plus riches :

M. Hasner (*Ueber Aetiologie der Cataract; Prager Viertel-jahrschrift für die praktische Heilkunde,* VIII jahrgang, II Bd.) cite dix cas de cataractes précédées de glucosurie, et il ne doute pas qu'elles ne soient produites par une action directe de l'humeur aqueuse altérée sur la trame du cristallin.

M. Gunzler (*Ueber Diabetes mellitus, inaug. Abhandl.;* Tu-

bingen, 1856) a rencontré 5 fois, dans le diabète, des troubles visuels qui, 2 fois, étaient dus à la cataracte.

M. Lohemeyer (*Beitrage zur Histologie und Aetiologie der erworbenen linsenstaare; Henle's und Pfeufer's Zeitsch. f. rat. Med.*, N. f., V. Bd., 1, 2, hft.) ne croit point qu'il soit nécessaire de donner des exemples de cataracte diabétique pour en prouver l'existence; il se contente de rechercher quelles sont les modifications qui déterminent cette opacité, et il pense qu'elles consistent dans l'altération des liquides nourriciers.

M. Oppolzer (Arch. de Heller, 2e livr., 1852; Canstatt's, IV, p. 228) dit l'avoir constatée 2 fois sur 21 malades en quinze ans, et 6 fois elle se présenta à l'observation de Arlt (*Die Krankheiten des Auges*, t. II, p. 293, 2e édit.; Prague, 1854).

M. de Graefe (*Ueber die mit Diabete mellitus Vorkommenden Sehstorungen; Archiv für Ophth.*, 1858; *Deutsch Klinik*, 1859, et comm. or., 1860), qui a, sans contredit, le plus approfondi ce sujet, et développé sur cette manifestation les aperçus les plus nouveaux et les plus ingénieux, fait plus encore que ses devanciers, il porte au quart le nombre des diabétiques atteints de cataracte. La valeur scientifique de M. de Graefe, les faits nombreux qui se sont offerts à lui, donnent un grand poids à cette assertion, et cependant, si je réfléchis à la proportion à laquelle je suis arrivé en réunissant un grand nombre d'observations, je suis forcé d'avouer que ce chiffre est peut-être un peu trop élevé, ce qui s'explique sans doute par cette considération, qu'il est difficile à M. de Graefe de se former une idée parfaitement exacte de la proportion vraie des cataractes diabétiques, attendu qu'il ne vient guère à sa clinique que des malades atteints de troubles visuels.

En Angleterre, la cataracte diabétique a été aussi étudiée d'une manière spéciale : M. France (in the last volume of *Guy's hospital reports*, 3e sér., vol. VI, p. 266, et, en janvier 1859, in *The Ophthalmic hospital reports*, in *Medical times and gaz.*, 26 novembre 1859) esssaya de déterminer quelle forme revêt habituellement cette espèce de cataracte, et, bien que ses efforts n'aient point été couronnés d'un succès complet, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il a fait avancer la symptomatologie de

cette manifestation, en augmentant et en décrivant avec plus de soin les signes qui la caractérisent. Voici, du reste, les principales conclusions de son travail : la cause de la cataracte diabétique agit à la fois sur les deux yeux ; le diamètre antéro-postérieur des cristallins augmente d'étendue ; cette cataracte est de consistance molle, elle n'apparaît qu'un certain temps après le début du diabète, et constitue assez souvent la seule manifestation oculaire de cette maladie.

Depuis cette publication, parurent quelques observations isolées, dues à MM. Duncan, Wilde, Watton, Veasy, Sloane, Newmann, Barton, qui, si elles ne confirmèrent pas toutes les idées de M. France, servirent du moins à établir plus exactement le degré de fréquence de cette cataracte. Je signalerai encore un fait relaté par le Dr Hughes Willshire (*The Lancet*, n° 17, 27 oct.; *Clinical remarks upon a case of diabetes*), et dont il sera parlé plus tard. Pour en finir avec cet historique déjà bien long, je rappellerai les expériences entreprises par MM. Michell (*The American journal of the medical sciences*, janvier, 1860) et Richardson (in Dr Brown-Sequard's *Journal de la physiol.*, n° 12) ; puis, aux faits qui précèdent, j'ajouterai cinq observations qui me sont personnelles, et me paraissent présenter quelque intérêt.

Je crois devoir noter ici que beaucoup d'observations rapportées par les auteurs laissent à désirer. Ainsi ils négligent d'indiquer, les uns l'âge, le sexe des malades ; d'autres, l'époque d'apparition des manifestations oculaires ; d'autres donnent seulement le résultat statistique des cas qu'ils ont rencontrés ; enfin presque tous sont muets sur les détails nécroscopiques. J'ai dû rejeter les observations qui ne pouvaient me fournir de renseignements utiles ; aussi ne m'en est-il resté qu'un nombre assez restreint. C'est avec celles-ci que j'ai essayé d'indiquer l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le pronostic de la cataracte diabétique, et de faire voir que la cataracte qui survient dans la glucosurie n'est pas l'effet d'une simple coïncidence, et qu'elle semble réclamer un mode opératoire particulier.

Étiologie.

Causes indirectes, fréquence. Il est difficile de fixer, d'une

manière définitive, la fréquence de la maladie. Les statistiques ne manquent point, il est vrai ; mais les résultats qu'elles donnent sont si dissemblables, qu'on ne peut encore résoudre cette question ; tandis que M. Bouchardat (*loc. cit.*) ne signale qu'une fois la cataracte sur 38 malades ; qu'on ne la rencontre qu'une fois dans Rollo ; que M. Fauconneau-Dufresne (*loc. cit.*) ne la note aussi qu'une fois dans 162 cas; Oppolzer dit l'avoir observée bien plus souvent, et l'on a vu que M. de Graefe porte au quart le nombre des diabétiques cataractés. J'ai émis les doutes que m'inspirait un chiffre aussi élevé; je me suis un instant arrêté sur la cause probable de ce résultat, peut-être exagéré, je n'y reviendrai point en ce moment; mais je ferai remarquer que cette espèce de cataracte s'est assez souvent présentée à d'autres observateurs, pour démontrer que sa fréquence, sans être aussi grande que le veut M. de Graefe, ne laisse pas que d'être considérable. M. Hasner ne l'a-t-il pas vue survenir chez 10 glucosuriques ? Je l'ai moi-même rencontrée 5 fois dans l'espace de quelques années.

Age. L'âge paraît avoir une influence marquée sur le développement de cette cataracte ; c'est de 25 à 40 ans qu'elle se montre le plus ordinairement; elle apparaît même assez souvent au-dessous de 25 ans (obs. 1, 2). Je ne suis point seul à mentionner cette particularité ; Mackenzie (*loc. cit.*) parle de trois femmes diabétiques cataractées, dont la plus âgée n'avait que 23 ans; M. de Graefe rapporte des faits analogues.

Sexe. Cette manifestation est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle serait plus fréquente encore, si l'on en jugeait d'après les faits recueillis, par M. de Graefe, dans le cours des années 1859 et 1860, puisque, sur 7 cataractes qu'il opéra, il n'y en avait qu'une qui existât chez la femme. On ne peut nier l'importance de ces chiffres, mais on ne doit point en conclure que le sexe féminin jouisse, à l'égard de la cataracte diabétique, d'une immunité presque complète. Ces faits sont encore trop peu nombreux, et, en supposant même qu'ils fussent l'expression de la vérité, il serait plus naturel d'expliquer cette prétendue immunité par une prédisposition plus grande de l'homme au diabète.

Nature du diabète.— La cataracte ne se rencontre que dans le

diabète confirmé, avec lésion probablement cérébrale; comme l'amblyopie grave, elle est étrangère à ces diabètes légers, continus ou intermittents, qui surviennent dans certaines circonstances accidentelles, à la suite d'éthérisation, de chloroformisation, d'attaques épileptiques, de grossesse; elle est étrangère à ces diabètes qui, succédant à des surexcitations nerveuses, profondes ou fréquemment renouvelées, durent plus ou moins longtemps, et disparaissent, parfois rapidement, sans traitement, par un simple changement de lieu.

Amblyopie. Existe-t-il entre l'amblyopie, cette autre manifestation du diabète, et la cataracte, des rapports de causalité bien manifestes et bien fréquents? Je ne saurais le dire; ce qu'il y a de positif, c'est qu'il est des cas où la cataracte est survenue après une ou plusieurs attaques d'amblyopie légère, ou même dans le cours d'une amblyopie grave et permanente, c'est que ces cas sont déjà assez nombreux pour faire supposer que l'amblyopie n'est point étrangère à son apparition. Il serait plus difficile de savoir s'il y a réciprocité, si la cataracte diabétique est parfois suivie d'amblyopie. Je n'oserais en donner comme exemple certain le fait unique de X.... (obs. 5), bien que j'aie constaté l'affaiblissement prononcé, et même la disparition de quelques-uns des phosphènes, et qu'à l'autopsie j'aie été frappé de l'exiguïté des vaisseaux de la rétine. Il me suffira de signaler cette complication possible de la cataracte diabétique, durant depuis longtemps, pour appeler sur ce point douteux l'attention des médecins et des opérateurs. Cette complication est d'autant plus à craindre que l'amblyopie est une manifestation plus commune que la cataracte, et qu'elle se rencontre dans le cinquième des cas, suivant M. Bouchardat. Les faits relatés par M. de Graefe ne sauraient détruire de semblables rapports acceptés par tout le monde; et si ce savant ophthalmologiste a, dans ces derniers temps, observé plus de cataractes diabétiques que d'amblyopies; s'il a rencontré 7 cas de cataracte, et seulement 6 d'amblyopie, il faut penser qu'il n'entend parler que de l'amblyopie grave, permanente, et non de ces troubles visuels légers, réunis sous le nom d'*amblyopie*, et que l'on constate bien plus souvent que la cataracte.

Causes directes. Les opinions des auteurs sur les causes prochaines sont nombreuses et variées: elles consisteraient dans l'action directe de l'humeur aqueuse saturée par le sucre, sur la trame du cristallin (Hasner); dans la fermentation de ce même liquide (Ruette, Canstatt, 1854, t. III); dans l'appauvrissement des sucs nourriciers (Lohemeyer); dans un dépôt de sels de chaux qui se ferait dans la lentille, sous l'influence du diabète (Cohen). En présence d'idées théoriques aussi diverses, je me demande si l'on ne pourrait pas plutôt, considérant les pertes considérables que subit tout malade glucosurique, rapprocher cette espèce de cataracte de celles qu'on produit, à volonté, chez les batraciens, en leur enlevant la partie aqueuse du sang par des purgatifs salins énergiques (Cl. Bernard); mais je ne fais que mentionner ces opinions, sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Symptomatologie. — Bien qu'il n'y ait aucun signe prodromique qui puisse, d'une manière certaine, faire redouter l'apparition de la cataracte glucosurique, j'ai remarqué cependant qu'elle était assez souvent précédée de névralgies temporales ou sus-orbitaires (obs. 5), de fièvres intermittentes, en général rebelles au quinquina. Une fois elle se manifesta pendant la convalescence d'une variole (obs. 2). Ces prodromes, ou plutôt ces affections diverses qui, comme la phthisie à la dernière période du diabète, précèdent ou accompagnent la cataracte, ont sans doute le même mode d'action; en épuisant l'organisme, ils précipitent la marche de cette maladie, donnent plus de prise aux différentes manifestations qui la caractérisent, à la cataracte entre autres, et lui permettent de se développer plus librement. C'est ainsi que doit agir toute affection fébrile qui survient dans ces circonstances: aussi serais-je disposé à considérer ces divers troubles morbides comme des causes éloignées, et non comme des prodromes de cette manifestation.

L'amblyopie seule me paraît avoir une valeur réellement prodromique; les troubles qui la caractérisent sont très-variés; tantôt passagers et récidivant plusieurs fois, ils consistent dans une faiblesse plus ou moins prononcée de la vue, et constituent alors l'amblyopie légère (obs. 4 et 5); tantôt permanents, ils s'accom-

pagnent d'une diminution notable dans le champ périphérique de la rétine, s'aggravent chaque jour, et conduisent peu à peu le malade à la cécité ; c'est l'amblyopie grave.

Quels qu'aient été les symptômes avant-coureurs de la cataracte, c'est dix-huit mois (obs. 2 et 5), deux ans (obs. 3 et 4), après le début du diabète, et souvent peu de temps avant la mort, qu'elle se montre (obs. 4). Son apparition coïncide parfois avec un changement notable de l'urine, qui contient plus de sucre. Cette augmentation du sucre peut être spontanée (obs. 5), ou tenir à un écart de régime : ainsi X..... (obs. 1) fut atteint de cataracte après avoir quitté l'hôpital et négligé, pendant huit jours, le régime qu'on lui avait prescrit. L'observation 5 fournit une coïncidence analogue, avec cette différence toutefois que, lors de l'apparition de la cataracte, le sucre augmenta dans l'urine, malgré l'observance sévère d'un régime approprié. C'est en généralisant ces faits réels, mais non constants, qu'on a regardé, peut-être à tort, comme habituelle la corrélation de la cataracte et de la sécrétion plus abondante du sucre, et qu'on s'est cru le droit d'en tirer des conséquences étiologiques, sinon erronées, du moins problématiques. Quelquefois la cataracte se manifeste lorsque le sucre a considérablement diminué dans l'urine, et même disparu (obs. 4). Dans un de ces cas, rapporté par M. Fauconneau-Dufresne (*loc. cit.*), la cataracte se guérissait quand le diabète se développait, et elle reparaissait lorsqu'il diminuait. Je ne sais combien de fois récidiva cette cataracte, quelle en fut la terminaison, quelle en était la nature; l'auteur est muet sur tous ces points; mais ce fait, qui établirait une espèce d'antagonisme entre la cataracte et le diabète, et sur lequel M. Fauconneau-Dufresne s'appuie pour nier toute corrélation de la cataracte et du diabète, et partant l'existence de la cataracte diabétique, me paraît tellement extraordinaire, qu'il ne peut à lui seul annihiler ce que semblent établir d'autres faits multiples et bien observés.

La marche de cette cataracte n'est pas toujours la même : parfois elle envahit rapidement les deux yeux et devient complète en quelques jours (obs. 1, 5); d'autres fois elle débute lentement, et l'on peut suivre les différentes phases de son développement (obs. 4). On constate alors, à la face postérieure du cristallin, des stries qui de la périphérie convergent vers le centre, et qui, devenant chaque

jour plus nombreuses, envahissent peu à peu toute la lentille, si la mort n'est pas trop prompte, et laisse à l'opacité le temps de se généraliser (obs. 4). Lorsque la cataracte est complète, le cristallin présente fréquemment à sa surface des lignes d'étendue variable, qui se distinguent par leur teinte de l'opacité générale moins prononcée qui les environne, et sont bien évidemment les vestiges des stries du début (obs. 2, 5). Cet aspect de la cataracte glucosurique, à certaines périodes de son évolution, que l'on pouvait constater sur quelques-uns des malades dont j'ai pris les observations, me porte à croire, avec M. France (*loc. cit.*), que cette forme de cataracte (cataracte striée), qui n'est qu'une des variétés de la cataracte molle ou demi-molle, est probablement celle que revêt le plus habituellement la cataracte glucosurique ; il peut se faire cependant que l'opacité ne soit point ainsi limitée, et que, dès son apparition, occupant d'une manière diffuse et irrégulière le cristallin tout entier, elle augmente peu à peu d'intensité, et détermine ainsi la cécité, sans avoir présenté les particularités que je viens de décrire.

Lorsque cette cataracte se développe, les malades se plaignent d'avoir la vue masquée par un brouillard léger, qui, limité à un œil (le droit ordinairement), s'étend à l'autre dans un laps de temps qui varie de quelques jours (obs. 1, 5) à quelques semaines (obs. 2). Les particularités d'aspect des corps, dont ils ne saisissent bien que les contours, leur échappent insensiblement ; bientôt ils n'aperçoivent plus que les objets volumineux, et encore seulement quand ils sont fortement éclairés. Bien différents des malades atteints de cataracte dure, les diabétiques cataractés recherchent la lumière directe et fuient la lumière diffuse (obs. 3, 5). Ces symptômes rationnels, que j'ai pu noter plusieurs fois, et qui sont bien ceux des cataractes molles, parlent assez haut pour que, même en l'absence des signes objectifs mentionnés ci-dessus, on n'hésite point à regarder la cataracte molle ou demi-molle comme la plus fréquente dans le cours du diabète, et à n'admettre que comme exceptionnels les cas de cataractes dures rapportés par MM. Guersant et de Graefe.

Lorsque cette cataracte est complète, la lentille est volumineuse et comme soufflée (de Graefe, *loc. cit.*), uniformément blanchâtre, teintée de bleu. L'examen ophthalmoscopique, qu'on pouvait en-

core pratiquer malgré la présence des stries, devient impossible ; l'opacité périphérique et centrale du cristallin oppose, quoi qu'on fasse, une barrière infranchissable à l'entrée de tout rayon lumineux; la chambre postérieure a diminué et même disparu ; l'iris est en contact avec la lentille qui le pousse en avant, et sur la face antérieure de laquelle on cherche vainement l'ombre qu'il y projette lorsqu'il s'agit d'une cataracte dure. La rétine est dans un état d'intégrité parfaite; une seule fois elle présentait les marques d'une atrophie réelle et déjà fort étendue (obs. 4).

Complications.—La cataracte est souvent précédée de troubles dynamiques ou matériels (obs. 4) de la rétine ; on constate alors les signes rationnels et physiques de l'amblyopie.

D'autres fois, mais rarement, c'est la cataracte qui ouvre la marche, et lorsque l'amblyopie se manifeste (obs. 5), on ne peut la reconnaître qu'à l'aide de ses symptômes rationnels : on trouve que les phosphènes sont moins accusés ou même n'existent plus, que les rétines sont moins sensibles à un foyer fortement éclairé, que les pupilles se contractent moins énergiquement. Dans l'un et l'autre cas, ces deux manifestations d'une même maladie générale, poursuivant leur marche, finissent par confondre leurs symptômes respectifs qui deviennent plus obscurs.

Anatomie pathologique. — La matière cristalline et l'humeur aqueuse des diabétiques atteints de cataracte ne contiennent pas de glucose (Hepp, *loc. cit.*).

Le cristallin, plus volumineux qu'à l'état normal, est le siége d'altérations plus ou moins prononcées. Ces altérations portent d'abord sur la lentille; ce n'est qu'ultérieurement qu'elles s'étendent à son enveloppe. La capsule reste longtemps intacte ; le plus souvent même l'opacité dont elle semble le siége lui est complétement étrangère. Cette opacité, due soit à la dégénérescence des cellules épithéliales qui recouvrent sa face interne, soit à des dépôts pseudo-membraneux qui se font à sa face externe, n'intéresse que rarement son intégrité ; il suffit de la soumettre à un lavage un peu prolongé pour lui rendre sa transparence, et constater, à l'aide du microscope et de réactifs chimiques convenables, que les

éléments dont elle est composée ont conservé toutes leurs propriétés.

Aidé par mon collègue et ami M. le Dr Luys, dans l'une des autopsies que j'ai faites, j'ai vainement cherché dans le cristallin (obs. 5, 4) ces amas de sels de chaux dont parle Cohen (*loc. cit.*); je n'ai rencontré que les altérations qui appartiennent à toute cataracte molle ou demi-molle, c'est-à-dire la granulation des cellules et des tubes de l'humeur de Morgagni, des granules élémentaires qui les réunissaient par groupes plus ou moins difficiles à dissocier, la disparition du noyau de ces tubes et de ces cellules. Au milieu de ces éléments altérés, on voyait çà et là des granulations et des cellules graisseuses volumineuses. Ces cellules affectaient parfois la forme polyédrique; elles étaient nombreuses, ressemblaient à des cristaux isolés, mais l'emploi des réactifs me fit bientôt voir quelle était leur véritable nature. Ce sont ces altérations, plus marquées dans certaines parties du cristallin, et par suite, la réflexion plus complète des rayons lumineux qu'elles déterminent, qui produisent ces stries convergentes opaques, et, à une époque plus avancée de la cataracte, ces teintes bleuâtres plus foncées, qui tranchent sur l'aspect généralement blanchâtre du cristallin.

Dans l'une de nos observations (obs. 5), le noyau du cristallin était la partie la moins altérée; sa transparence était normale, bien que légèrement ambrée; les fibres qui le constituaient étaient encore saines : à peine en trouvait-on quelques-unes de légèrement granulées, dans les couches les plus superficielles.

Dans les cataractes diabétiques anciennes, la rétine offre des traces manifestes d'atrophie qu'il faut distinguer, je crois, de l'atrophie rétinienne proprement dite ou essentielle, qui constitue une des manifestations du diabète; les signes de cette atrophie consécutive se développent insensiblement, et ne paraissent point influencés par la glucosurie; ils sont toujours du reste peu prononcés. Cette espèce d'atrophie, ou plutôt cette atonie, n'est probablement que la conséquence naturelle et forcée du repos prolongé auquel cette membrane a été condamnée par l'opacité du cristallin, chez un malade prédisposé, subissant depuis longtemps l'influence fâcheuse d'une maladie débilitante ; car, lorsque sur le cadavre on examine

cette rétine, à un faible grossissement, bien que pâle et décolorée, elle paraît saine dans toute son étendue, et se détache facilement de la choroïde, qui n'offre aucun vestige d'altération graisseuse. A un plus fort grossissement, elle ne présente aucune lésion de structure ; ses divisions vasculaires ont seulement diminué de volume. L'exiguïté du calibre de ces vaisseaux est telle, qu'on hésite au premier abord à se prononcer sur la nature de ces filaments, qui se présentent en grand nombre sous le champ du microscope, et qui rappellent l'aspect de productions cryptogamiques ; la paroi de ces vaisseaux, qui ne contiennent que de rares globules sanguins, n'est nullement graisseuse ; la papille nerveuse est plus ou moins affaissée : les artères qui en émergent sont tortueuses. Par des coupes de la papille et du nerf optique, on constate que les tubes nerveux qui constituent ces différentes parties sont dans leur état normal, qu'il existe entre eux, çà et là, des grains de féeule qui dénotent une nutrition très-imparfaite de la rétine, et rendent en partie compte de cette atrophie commençante.

Existe-t-il une cataracte diabétique? Il existe une cataracte diabétique : on n'en peut douter, si l'on considère les particularités que présentent son début, sa marche et sa nature. Les médecins qui lui refusent toute individualité et qui croient qu'elle n'est qu'une cataracte ordinaire, survenant dans le cours du diabète, n'ont, au service de la cause qu'ils soutiennent, que des arguments qu'il serait facile de réfuter. Ils ne voient pas quelle peut être l'action du diabète sur la production de la cataracte, et, dans l'impossibilité d'expliquer par cette maladie l'opacité du cristallin, ils en nient l'influence ; ils pensent que, dans l'état actuel de la science, on doit rejeter la cataracte de la symptomatologie du diabète, et ne la regarder, lorsqu'elle advient, que comme une coïncidence fortuite ; qu'elle ne diffère en rien des cataractes qui peuvent se manifester dans le cours de toute autre maladie. Mais, de ce qu'on ne peut rattacher, par une filiation facile, la cataracte au diabète, de ce qu'on ne peut en comprendre l'apparition, pourquoi nier l'existence de cette manifestation, pourquoi repousser tous les phénomènes dont on ne peut pénétrer l'essence, et dont la nature intime semble différer de celle de la maladie dans laquelle on les constate? La maladie principale qui domine la scène,

et dont les phénomènes observés isolément ne sont que des éléments, n'est souvent que très-imparfaitement connue, et il peut se faire que des découvertes plus récentes, des études plus minutieuses, modifiant les idées qu'on s'était faites jusque-là sur sa nature, permettent, dans l'avenir, de saisir une corrélation qui avait échappé et même semblé impossible. Aussi est-il prudent, pour qui veut servir les intérêts de la science, d'enregistrer religieusement tous les faits, sans écarter ceux qui paraissent anormaux et qui seront un jour ou l'autre sagement interprétés; autrement, on obéirait à des idées préconçues qui nuiraient à l'observation, et pour être conséquent avec soi-même, on serait obligé d'éliminer, dans certaines maladies, bon nombre de symptômes généralement admis, bien que le sens qu'on doit leur donner échappe encore et échappera peut-être toujours à l'investigation. On ne peut donc, à mon avis, sur de telles preuves, nier l'existence de la cataracte diabétique; on le peut d'autant moins, que l'idée qu'on se fait actuellement de la glucosurie permet jusqu'à un certain point de se rendre compte de l'action de cette maladie dans la production de la cataracte; il suffit de penser aux troubles qu'elle apporte dans l'organisme, de remarquer que la cataracte n'apparait qu'à une époque avancée, lorsque la nutrition générale a considérablement souffert, lorsque la vitalité de tous les organes, et spécialement celle du cristallin, a presque cessé, pour se convaincre qu'on rencontre dans le diabète la raison d'être de la cataracte, tout aussi bien qu'on a pu trouver, dans certaines affections, l'explication des troubles visuels qui leur sont propres. (*De l'Altération de la vision dans la néphrite albumineuse;* Lecorché, thèse inaugurale, 1858.) Mais il est des raisons plus puissantes que ces considérations générales, qui militent en faveur de cette cataracte; je les tire de sa fréquence, de l'âge et du sexe des sujets qu'elle frappe, des phases de son développement, des circonstances qui paraissent en favoriser l'apparition (amblyopie, névralgie, augmentation du sucre), et des modifications que réclame le mode opératoire.

Sans rappeler ici les auteurs anciens, qui presque tous signalent des exemples de cataracte diabétique; sans rappeler non plus les travaux qui, depuis quelques années, ont été publiés sur cette manifestation, et dans lesquels sont consignées les observations qui établissent sa fréquence, je me bornerai à demander si tous

ces faits, rapportés par des médecins qui ont observé à des intervalles fort éloignés et dans des pays si différents, n'ont pas une valeur irrécusable, et en présence de ces documents on sera peut-être forcé d'avouer que, dans de telles conditions, cette fréquence seule suffirait presque à la cataracte pour prendre rang dans la symptomatologie du diabète.

La cataracte ordinaire se rencontre plus souvent chez la femme; elle se montre de 60 à 70 ans (Desmarres, *Traité théor. et prat. des malad. des yeux*, 2e édit.). La cataracte diabétique est plus commune chez l'homme, et c'est de 25 à 40 ans qu'elle atteint son maximum de fréquence. Je me suis expliqué plus haut sur la cause probable de cette prédisposition apparente du sexe masculin à la cataracte, aussi ne lui attacherai-je qu'une assez faible valeur caractéristique; mais il n'en est pas de même de cette tendance de la cataracte à se manifester dans un âge peu avancé : cette particularité est pour moi d'une importance très-grande, et à ceux qui en contesteraient la signification, en arguant qu'il serait difficile de trouver cette manifestation à un âge plus avancé, puisque le diabète est une maladie de l'âge adulte, je répondrais qu'elle se développe même au-dessous de 30 ans (obs. 1, 2; Mackenzie, *loc. cit.*; de Graefe, *loc. cit.*), et qu'elle y est encore assez fréquente. Pour exister, de telles exceptions réclament une cause puissante, et cette cause, on la chercherait inutilement en dehors du diabète, quel que soit du reste son mode d'action.

L'influence du diabète se fait encore sentir dans la marche de cette cataracte, dans l'époque de son apparition. La cataracte n'est ordinairement complète qu'au bout de quelques mois et même de quelques années. Lorsqu'elle survient dans le cours du diabète, en deux ou trois septénaires, souvent en quelques jours, elle a parcouru toutes ses phases (obs. 1, 2, 5). On ne la rencontre point indifféremment à toutes les périodes de cette maladie; aucune observation ne la relate à son début. C'est, on le sait, au bout de dix-huit mois (obs. 5), deux ans (obs. 3, 4), que commence cette cataracte. Je ne puis supposer qu'elle présenterait une telle régularité, si elle n'était point intimement liée à la maladie principale; or, quand un phénomène paraît influencé par la maladie dans le cours de laquelle il existe, il n'est plus un phénomène de pure coïncidence, il fait partie intégrante de la symptomatologie de la

maladie dans laquelle on le constate. Sans m'étendre plus longuement sur ces diverses particularités, je passe à deux questions qui n'ont pas été moins controversées que la précédente : j'arrive à la nature et à la forme de cette cataracte.

(*La suite au numéro prochain.*)

DU DOUBLE SOUFFLE INTERMITTENT CRURAL, COMME SIGNE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE ;

Par le D[r] **P. DUROZIEZ**, ancien chef de clinique de la Faculté, à l'hôpital de la Charité (service de M. le professeur Bouillaud).

(Suite et fin.)

Kothin, 58 ans, entrée le 21 septembre 1860.

A l'entrée, je note tous les signes de l'albuminurie : anasarque, albumine abondante, urine sanguinolente, amaurose. Le fer à haute dose la délivre de son anasarque ; elle se trouve infiniment mieux.

Elle a quelque chose de plus que son albuminurie, et qui nous intéresse particulièrement. En même temps que la néphrite d'origine rhumatismale, elle a une endocardite rhumatismale ; en même temps que la cirrhose des reins, elle a la cirrhose du cœur.

Le pouls est régulier, vibrant, saccadé, développé.

Le cœur est développé, mais modérément.

La femme est très-grasse, les seins sont très-gros, les signes sont un peu masqués.

Pourtant on entend parfaitement un premier claquement hypertrophié, suivi d'un souffle clair au second temps ; puis, à la crurale, un *double souffle intermittent* parfaitement net, constant, sans apparition de bruit continu quand on diminue la pression.

J'applique le stéthoscope sans comprimer ; si je presse l'artère avec le doigt en amont de l'instrument, je n'ai que le premier souffle ; si je presse en aval, je n'ai que le second souffle : d'où je conclus que le second souffle est produit par la systole des artères de la jambe et non par la systole de l'aorte.

Je crois pouvoir affirmer l'insuffisance aortique.

Roupin, 24 ans, entrée le 26 octobre 1860.

Cette femme est enceinte de quatre à cinq mois.

On entend des froissements péricardiques et un double souffle sec et court ; le second souffle est un peu déchirant. Le pouls est régulier, vi-

brant. On pourrait penser au péricarde comme siége du double souffle; mais, au niveau de la crurale, on entend un *double souffle intermittent parfaitement semblable à celui du cœur*. Il n'apparaît pas de bruit continu quand on supprime la pression.
Nous concluons donc à une insuffisance aortique.

Bouveré, 33 ans, entrée le 26 octobre 1860.
Cette femme a été frappée d'une hémiplégie persistante à droite. Le cœur est gros. On trouve les signes d'une insuffisance aortique; le souffle n'existe qu'au second temps. Il est remarquable que dans ce cas on n'entendait le double souffle que dans la crurale gauche, et la malade était paralysée du côté droit.

5° Nous avons établi que l'état de la circulation, dans l'insuffisance aortique, s'opposait à la production des bruits chlorotiques, des bruits à forme continue, bien que les individus atteints d'insuffisance aortique soient des types de chloro-anémie. Malheureusement la loi n'est pas absolue. L'insuffisance se complique parfois d'autres altérations : la circulation perd sa brusquerie, et les bruits tendent à la forme continue.

Le Dr Marey montre comment, au-dessous d'une poche anévrysmale, le pouls devient faible. Nous voyons en effet la continuité des bruits avoir lieu dans les cas d'anévrysmes, malgré l'insuffisance aortique, et n'est-ce pas une sorte d'anévrysme passager que nous produisons en comprimant une artère pendant quelque temps? Les bruits continus tendent alors à apparaître quand on cesse la compression.

Le rétrécissement aortique empêchera-t-il la production du double souffle intermittent, favorisera-t-il la continuité du bruit? «S'il existe à la fois rétrécissement et insuffisance aortiques, dit le Dr Marey, on trouve, après le début brusque et le petit crochet de l'insuffisance, la systole longue et l'absence de dicrotisme du rétrécissement.» Le petit crochet de l'insuffisance ne correspond donc pas à la seconde pulsation, au second souffle.

Je conclurai : quand il y a insuffisance aortique, le double souffle intermittent tend toujours à paraître, il domine les bruits continus; quand il n'y a pas insuffisance, il tend à disparaître, il est dominé par les bruits continus.

Lami, 24 ans, sorti le 11 juillet 1857.
On entend, au niveau de l'orifice aortique, un double souffle, signe

de l'insuffisance; ce double souffle existe tout le long de l'aorte, jusque dans les crurales. Mais, pour nous, une cause de trouble et d'ennui est un bruit musical continu avec renforcements, que l'on entend au niveau des régions épigastrique et lombaire. Ce bruit musical n'est pas noté dans les crurales. Le cœur, dans ce cas, est énorme.

Nous admettons ici l'insuffisance aortique; mais pourquoi ce bruit continu qui rappelle les bruits indiqués par le Dr Sappey dans la cirrhose?

On retrouve bien souvent cette autonomie de l'aorte diaphragmatique, qui, par ses battements nerveux, simule des anévrysmes. La circulation est modifiée par les piliers du diaphragme comme elle l'est par le stéthoscope, qui comprime doucement une artère; les bruits continus apparaissent, mais plus loin l'insuffisance reprend ses droits et le double souffle s'entend.

Dupont, 29 ans, sorti le 14 février 1858.

Ici encore nous trouvons noté, passagèrement il est vrai, un bruit musical continu au niveau des vaisseaux du cou, tandis qu'à l'orifice aortique et dans les crurales on a un double bruit de souffle d'insuffisance parfaitement caractérisé. La tendance à la forme chlorotique des bruits reparaît à la fin; le second souffle devient doux et faible à la crurale comme au cœur.

Nous admettons l'insuffisance aortique.

Vial, 45 ans, sorti le 20 juin 1857.

Le pouls est vibrant, plein; sous le sternum, on entend un double souffle, le plus intense au second temps; je le note souffle d'insuffisance aortique, bien que le cœur ne soit pas gros, et que dans la crurale on ne trouve qu'un bruit de souffle simple, piaulant, devenant musical, continu, après une compression un peu longue. Dans la carotide, on a un double souffle, le second musical; le double souffle s'entend tout le long de l'aorte. A plusieurs reprises, je note un double souffle dans la crurale, le pouls est redoublé, et un double souffle sec persiste au niveau de l'orifice aortique.

Je conclus à une insuffisance aortique.

Les bruits chlorotiques, en somme, ont été assez peu prononcés.

Chevrier, 60 ans, 14 juin 1858.

Sous les cartilages droits, on trouve une matité considérable avec battement et double souffle; le second piaulant, musical, prolongé, descend jusqu'à la pointe; le même double souffle se retrouve dans la ca-

rotide droite, qui est le siége d'une tumeur anévrysmale, ainsi que dans la crurale. Nous admettons donc une dilatation aortique avec insuffisance des sigmoïdes.

Quand on soulève le stéthoscope après avoir comprimé quelque temps, il surgit un magnifique bruit continu très-intense.

Malgré tout, insuffisance aortique.

Durand, 22 ans, entré le 13 mai 1859.

Au niveau de l'aorte, on entend un double souffle; dans les carotides, on a un souffle double, le second très-prolongé; enfin, dans la crurale, on a un double souffle intermittent. Donc insuffisance aortique; et cependant bruit de mouche continu quand on suspend la pression.

6° Parmi nos observations suivies d'autopsie, il s'en trouve quelques-unes où la combinaison des lésions de l'orifice mitral avec les lésions de l'orifice aortique rendait le diagnostic plus difficile, et où cependant nous avons pu rendre à chacun ce qui lui appartenait. Pour les observations qui vont suivre, le double souffle intermittent crural va nous rendre le même service et rendre plus claire l'insuffisance aortique, obscurcie par le rétrécissement mitral.

Trinocque, 55 ans, sortie le 16 juillet 1860.

A gauche, le premier claquement disparaît, remplacé par un souffle profond, ronflant; puis vient le second claquement, éclatant; puis un ronflement qui remplit le second temps. Il n'y a pas encore de dédoublement du second claquement; la lésion de la bicuspide est peu avancée; il n'y a qu'un commencement de rétrécissement.

Au niveau de l'orifice aortique est un souffle au second temps, mais assez léger pour qu'il ne soit pas évident pour tout le monde. L'insuffisance aortique est très-douteuse.

A la crurale, existe un double souffle net, évident quand le pouls se ralentit un peu, insaisissable quand le pouls est trop fréquent.

Nous pensons pouvoir affirmer l'insuffisance aortique.

Mabire, 67 ans, sortie le 1er octobre 1859.

Nous trouvons un souffle au second temps à gauche, avec dédoublement du second claquement. Sous le sternum, il n'y a qu'un bruit léger au second temps, sans souffle bien dessiné. Y a-t-il insuffisance aortique? Dans la crurale, double souffle net pour les pulsations fortes, obscur pour les pulsations faibles.

Plus tard nous entendons un souffle au second temps à droite; l'insuffisance aortique devient plus nette.

X...., 36 ans, entré le 2 juin 1860.

Il y a double lésion valvulaire, probablement du moins; sous le sternum, c'est un double souffle; à gauche, c'est un double ronflement. Le malade est œdématié; le pouls est resté régulier. Le double souffle intermittent crural vient certifier l'insuffisance aortique.

Dubois, 23 ans, entré le 17 octobre 1860.

Il y a eu rhumatisme articulaire aigu. Le cœur est très-gros; au niveau du bord gauche du cœur, pendant le second temps, la main sent un frémissement parfaitement net, et l'oreille entend un bruit ronflant, vibrant; il existe au premier temps un souffle beaucoup plus éclatant à gauche qu'à droite, il a la forme du jet de vapeur.

Il y a donc probablement insuffisance mitrale, avec un peu de rétrécissement, quelques inégalités, quelques rugosités.

Puis, au niveau de l'orifice aortique, on entend au second temps un souffle superficiel, clair; le pouls est régulier, vibrant, en chiquenaude. Le double souffle intermittent crural est très-facile à produire, et le bruit continu n'apparaît pas quand on diminue ou qu'on supprime la pression.

Dewandeler, 34 ans, 29 août 1860.

La lésion est complexe : il y a rétrécissement moyen de la bicuspide en même temps qu'insuffisance aortique, probablement légère, et chloro-anémie considérable; le pouls crural s'en ressent. Le double souffle intermittent sera parfois facile à trouver, parfaitement net, et parfois inabordable; il s'entendra très-facilement à gauche, nullement à droite. Aussitôt qu'on diminuera la pression, on entendra un bruit de vent continu, modulé, et même un souffle à double courant; la seconde partie du souffle crural sera prolongée, douce. Les bruits chlorotiques se mêlent intimement aux bruits d'insuffisance; mais, pour nous, celle-ci existe.

7° Cas dans lesquels on conclut à l'absence de l'insuffisance aortique par l'absence du double souffle crural.

Il faut cependant faire quelques réserves.

En effet, si le cœur est tellement mou que la circulation artérielle ne soit pas plus active que la circulation veineuse; s'il y a des rétrécissements tels que le sang passe dans les artères en quantité infiniment petite, si la réaction artérielle est très-faible, il est évident que, face à face avec un souffle au second temps, à forme franchement aortique, il faudra s'incliner devant lui et rester dans

le doute, admettre même l'insuffisance aortique, quand bien même on ne trouverait pas le double souffle intermittent crural. Il en est ainsi pour l'auscultation de la poitrine, où les signes stéthoscopiques ne se montrent pas toujours, bien qu'ils soient pathognomoniques d'une lésion déterminée. L'auscultation donne beaucoup, mais elle ne donne pas tout.

X...., 5 septembre 1860.

Chez cet homme, atteint de lésions rhumatismales légères et à forme sèche, on entend un double souffle, que nous jugeons *péricardique* en partie à cause de son timbre, en partie à cause de sa forme brève, et surtout à cause de *l'absence constante du double souffle intermittent crural.*

X...., 9 juin 1860.

Chez cette femme, la lésion de l'orifice mitral est évidente : pouls irrégulier, inégal; anasarque ; triple claquement avec un ronflement au commencement et à la fin. Là n'est pas la difficulté : la lésion du péricarde est évidente aussi ; magnifiques craquements péricardiques. Mais l'orifice aortique est-il malade ? A travers tout ce bruit, il y a un peu de confusion ; au second temps, on entend un souffle un peu avorté, puis on entend un bruit d'étrille. *L'absence constante du double souffle intermittent crural nous fait rejeter l'insuffisance aortique.*

Paulet, 30 ans, 16 septembre 1858.

Le cœur est développé ; le pouls est régulier, petit, vibrant ; les artères battent peu. L'orifice aortique serait donc rétréci, et on comprendrait comment, avec un double souffle sternal dont le second se propage jusqu'à la pointe, on peut avoir un souffle simple dans la crurale, avec production de bruit continu quand on diminue la pression.

Chez une autre femme de 24 ans, j'entends un double souffle au cœur, accompagné de battements aortiques considérables. Je ne trouve plus à la crurale qu'un souffle simple, avec bruit continu quand je diminue la pression ; puis, le lendemain, un bruit de diable musical dans les carotides. Malheureusement, cette fois, je ne puis examiner les crurales.

Y a-t-il insuffisance aortique dans les deux derniers cas, et le double souffle crural ne se manifeste-t-il pas à cause de la dilatation aortique d'un côté et du rétrécissement aortique de l'autre ? ou bien n'y a-t-il pas insuffisance ?

8° Le double souffle intermittent crural ne se montre pas seulement dans l'insuffisance aortique.

Toutes les fois que le sang pourra marcher en arrière, comme dans l'anévrysme artérioso-veineux, dans quelques dilatations de l'aorte, dans certaines communications anormales, le double souffle pourra apparaître plus ou moins constant, plus ou moins net.

Fagard, 50 ans, 13 mai 1859.

Le pouls est peu large, vibrant, en chiquenaude, régulier; la matité précordiale est assez considérable (15 sur 15). Les poumons recouvrent une grande partie du cœur, dont on sent mal le soulèvement; les claquements sont assez forts au niveau du sternum et des cavités droites; à gauche, ils disparaissent dans un double bruit rude, un peu ronflant, produit par l'aorte descendante, puisqu'il n'y a pas de lésion notable de la bicuspide, à en juger par l'absence de modification du rhythme et des accidents généraux. Au niveau de l'orifice aortique, j'entends un souffle, au second temps surtout, large, superficiel; je trouve un double souffle crural, et je diagnostique insuffisance aortique. Puis, à l'autopsie, on trouve absence d'insuffisance aortique, dilatation de l'aorte avec état crétacé. Rien de notable à la bicuspide.

Y avait-il ici une de ces insuffisances vitales, pour ainsi dire, signalées par M. Corrigan, et qui disparaissent quand le sang ne distend plus les vaisseaux?

Legris, 43 ans, sorti le 10 janvier 1860.

Tumeur anévrysmale considérable de l'aorte ascendante. Pouls à 76, régulier, assez développé, peu vibrant, *redoublé;* matité considérable au niveau de la partie antérieure de la poitrine; à droite, le poumon est complétement refoulé en dehors et en bas; à gauche, le poumon a ses limites à peu près normales; le cœur est gros, la pointe s'avance jusque dans l'aisselle; vers l'aisselle droite, au-dessus du sein, proémine une tumeur, de la grosseur d'une forte orange; et en dedans du sein, on trouve un autre soulèvement aplati, d'une sensibilité exquise. Partout un double souffle, même à distance; peut-être entend-on quelque chose du second claquement. Je ne trouve pas mentionné l'examen des crurales. Ce malade est un de ceux à qui M. Bouillaud a administré l'iodure de potassium, et chez qui la tumeur a semblé diminuer.

Il rentre dans le service de M. Bouillaud le 7 décembre 1860.

Les tumeurs anévrysmales sont à peu près dans le même état; le cœur est toujours extrêmement volumineux; même double souffle au niveau de la grosse tumeur. Au niveau de l'orifice aortique, le second claquement s'entend assez mal, et là on trouve un double bruit rude, se rapprochant du souffle, mais n'ayant pas la forme du souffle de l'insuffi-

sance aortique. Rien de notable que de la dureté pour l'orifice mitral; pas d'altération du rhythme; la crurale donne un double bruit de souffle intermittent, parfaitement net parfois; les bruits continus se produisent facilement.

Malgré la dilatation considérable du cœur, on ne trouve pas ici un double souffle intermittent constant; pouvons-nous néanmoins diagnostiquer l'insuffisance aortique? Attendons de plus nombreux exemples d'anévrysmes.

Jauneau, 41 ans, forgeron; mars 1861.

Anévrysme considérable de l'aorte ascendante.

Le double souffle intermittent crural est parfaitement net; on a un double souffle au niveau de la tumeur considérable de l'aorte ascendante et de la crosse aortique.

Le second souffle se propage jusqu'à la pointe, mais très-léger.

Y a-t-il insuffisance aortique? Je l'admets.

Le premier souffle crural se produit par la pression exercée en amont du stéthoscope; le second souffle, par la pression en aval.

9° Y a-t-il des insuffisances passagères de l'orifice aortique? l'insuffisance aortique peut-elle guérir?

Petit, 57 ans, entre le 12 octobre 1858.

Cet homme est dans le service pour une pleuro-pneumonie. Le cœur est déplacé par un épanchement pleural. Je trouve un souffle au second temps; le double souffle crural semble indiquer l'insuffisance aortique. Uue seconde fois, je trouve la même coïncidence: souffle au second temps, et double souffle crural; puis, à un troisième examen, un mois plus tard, je trouve le cœur revenu à sa place, peu développé; le pouls régulier, vibrant, les claquements altérés, mais pas de souffle net au second temps, et pas de double souffle crural, malgré les battements énergiques du cœur et des artères.

Mon attention n'a pas été suffisamment fixée; je ne donne donc cette observation que comme un jalon de très-second ordre.

Sneyers, 47 ans, mort le 13 février 1858.

Celui-ci a une fluxion de poitrine, de même que le précédent. On entend un double souffle au niveau du second espace intercostal droit, en même temps que dans la crurale.

M. Bouillaud diagnostique une péricardite avec adhérence, que nous trouverons en effet à l'autopsie. Je pense qu'il y a insuffisance aortique; puis les doubles souffles disparaissent, pour se montrer de nouveau et disparaître encore.

A l'*autopsie*, on trouve le cerveau œdématié, pâle; l'œdème de la glotte, surtout des ligaments aryténo-épiglottiques, l'œdème des yeux, l'œdème du péricrâne; le cœur est gros, en partie pâle, en partie injecté; état aigu ajouté à un état chronique. La péricardite est générale; on trouve une adhérence générale, molle, très-facile à détruire. Les cavités droites sont dilatées; l'aorte est légèrement dilatée. *Rien de notable aux valvules.*

Nous admettons l'insuffisance passagère sous l'influence de la péricardite.

Labouré, 21 ans, sorti le 15 juin 1858.

Cet homme est entré pour un rhumatisme articulaire aigu. La péricardite a été évidente et remarquable par un triple froissement à unités égales, également espacées, siégeant au niveau de l'oreillette droite et le long du sternum. M. Bouillaud insiste toujours sur ce triple bruit en forme de bruit de rappel qui accompagne la péricardite.

L'insuffisance aortique a-t-elle accompagné la péricardite? Là est la question.

Un jour j'entends un double souffle sous le sternum, en même temps que des craquements péricardiques, et un double souffle crural. Trois jours plus tard, sous l'influence d'un épanchement qui s'est reformé, tout disparaît, souffle et craquement, excepté le double souffle crural qui reste parfaitement net; puis le double souffle précordial revient. Le lendemain, les souffles sont très-faibles de part et d'autre; le surlendemain, ils ont repris leur force; trois jours plus tard, tout a disparu, excepté un froissement double sternal, léger. Que conclure? si ce n'est que l'insuffisance aortique a disparu.

Encore ici une péricardite.

Stokes parle aussi du triple froissement dans la péricardite:

«Il y a, en dehors de la lésion de la plèvre, une autre cause de multiplication de bruits dans la péricardite; un des bruits, dans certaines conditions du cœur, se double pour ainsi dire. Ceci peut arriver dans certaines lésions nerveuses, dans la cardite, et lorsque l'inflammation du cœur n'est encore qu'au début. Il est rare toutefois que les bruits de la péricardite en soient modifiés; cependant j'ai observé un cas où il n'y avait aucun signe de pleurésie, et où les bruits étaient triplés; un froissement accompagnant le premier bruit du cœur, et un double froissement ayant lieu pour le second bruit dédoublé; c'était dans un cas de fièvre rhumatismale, datant de dix jours; les bruits de frottement, d'abord faibles, passèrent au

souffle; les émissions sanguines générales et locales diminuèrent l'énergie du cœur, et alors les frottements devinrent plus distincts; au bout de quatre jours, on en entendit trois; dans la position couchée, ils s'accompagnaient d'un cliquetis métallique qui disparaissait quand le malade était assis. Deux jours plus tard, un des trois bruits avait disparu, et bientôt il n'y eut plus trace de péricardite. »

Avec les faits dont nous disposons, il nous est donc encore bien difficile d'avoir une idée bien arrêtée sur l'existence de l'insuffisance aortique passagère. Cependant nous croyons être sur la voie de la démonstration, et nous aurons un jour la solution de ce problème posé par M. Corrigan, discuté après lui par MM. Andral, Charcelay, Guyot, peut-être un peu abandonné dans ces derniers temps.

M. Bouillaud a été frappé, nous l'avons dit, de ce rhythme à trois temps qui se montre si souvent dans la péricardite; dans ces deux dernières observations que nous rapportons, nous voyons la péricardite jouer un rôle important, et peut-être intervient-elle de deux façons? Lorsque les adhérences se forment dans le péricarde, au niveau des sigmoïdes, est-il impossible d'admettre que les valvules soient tiraillées elles-mêmes, qu'une insuffisance passagère se forme jusqu'à ce que les valvules qui ont conservé leur souplesse *prêtent* pour ainsi dire et referment l'orifice?

Tandis que M. Andral pense que ce sont les valvules qui, tuméfiées par l'inflammation, laissent un intervalle entre les trois tubercules d'Arantius, et j'admets cette hypothèse qui semble se réaliser assez souvent dans les fièvres éruptives, dans la scarlatine, dans la rougeole, où j'aurais plus particulièrement à étudier l'insuffisance passagère, M. Gubler pense que c'est l'anneau aortique qui se dilate sous l'influence de la congestion inflammatoire comme tout organe creux (col de la vessie, narines, isthme pharyngien), et heureusement, car les passages seraient complétement fermés, que par suite les valvules sont écartées les unes des autres, et que l'insuffisance a lieu.

Toutes ces hypothèses sont admissibles; l'insuffisance aortique passagère est donc admissible. Les faits que nous produisons imposent-ils la conviction? Nous ne croyons pas, il ne font qu'y mener.

10° L'absence ou la présence du double souffle intermittent crural aident-elles à diagnostiquer les lésions du péricarde ?

Dans les observations suivies d'autopsie que nous avons produites, le diagnostic a été singulièrement aidé par l'auscultation de la crurale ; pour les observations qui vont suivre, la justesse du diagnostic pourra être mise en doute; nous-même varierons et laisserons le lecteur dans l'embarras.

Chatelain, 41 ans ; 22 janvier 1858.

Je n'entends en aucun moment le double souffle crural, malgré un souffle au second temps perceptible à la base du cœur, rapporté, il est vrai, par M. Bouillaud au péricarde. Ce souffle du second temps occupe une large surface ; il s'étend sur tout le ventricule droit, il se propage à gauche, plus loin qu'il n'est habituel au souffle de l'insuffisance aortique.

Pierson, 16 ans ; 11 février 1859.

Rhumatisme articulaire aigu.

On entend des froissements sur toute la surface du cœur ; il s'y ajoute au second temps un souffle qui occupe une large surface, et surtout la longueur du sternum : dans la crurale, il y a un peu de réaction soufflante au second temps; dans les carotides, on a un double souffle. Le bruit continu apparaît dans la crurale, quand on cesse la compression. L'élément chlorotique est considérable ; y a-t-il insuffisance aortique ? Je le crois.

Puis, vingt-trois jours plus tard, je retrouve des froissements sur toute la surface du cœur, et le même souffle au second temps; mais alors le bruit de diable dans les vaisseaux du cou, et un souffle simple dans la crurale, soit droite, soit gauche, suivi d'un beau bruit de mouche quand on diminue la pression.

M. Bouillaud rapporte le souffle au péricarde; il est d'accord avec nous, mais avons-nous raison ?

11° L'absence du double souffle intermittent crural peut aider à diagnostiquer le *rétrécissement de la tricuspide.*

Meunier, 36 ans ; février 1859.

Autopsie. Érysipèle au cœur, accompagnant un érysipèle de la poitrine ; l'oreillette droite est gonflée comme une oreille envahie par l'érysipèle. L'hypertrophie des parois est peu considérable, n'existe même pas ; les cavités sont toutes un peu dilatées ; le muscle est jaune. La bicuspide est cartilagineuse et dure ; un pois passerait à peine par son orifice. La tricuspide est rétrécie de manière à n'admettre que

le bout du doigt; les sigmoïdes de l'aorte sont très-épaissies et très-probablement suffisantes.

L'insuffisance et le rétrécissement de la bicuspide ont été facilement diagnostiqués pendant la vie.

J'ai pu soupçonner le rétrécissement de la tricuspide. J'entendais au niveau du sternum un double souffle superficiel, dont la seconde partie, moins intense que la première, avait son maximum vers l'épigastre. Ces souffles, écrivais-je dans mon observation, sont si bien limités, qu'ils doivent se passer dans des canaux, mais dans des canaux larges; ils doivent correspondre à l'orifice auriculo-ventriculaire droit. J'éliminais le péricarde; il ne restait plus que l'orifice aortique; je ne trouvais pas le double souffle intermittent crural; il n'y avait plus que la tricuspide à soupçonner. L'autopsie me donna raison. Je publierai tout au long cette remarquable observation.

Fontaine, 21 ans; 8 octobre 1860.

L'autopsie me donnera-t-elle raison ? Il y a eu un rhumatisme articulaire aigu. L'état général est celui des maladies du cœur graves et avancées; le cœur est très-gros; le pouls est inégal, irrégulier. La bicuspide est altérée; on entend à gauche au premier temps un souffle aigu, sibilant, déchirant; au second, un ronflement; mais, pour nous, la difficulté, l'intérêt, sont à droite. Là on entend un double bruit de souffle un peu sourd, mais très-manifeste et différant complétement du double bruit de gauche. Ajoutez un pouls veineux très-net, et enfin l'impossibilité de produire un double souffle dans la crurale, ne serons-nous pas autorisé à supposer l'insuffisance avec rétrécissement moyen de la tricuspide, aussi bien que des plaques péricardiques?

12° Le double souffle intermittent crural peut être de quelque utilité, quand il faut séparer les lésions de l'aorte des lésions de l'artère pulmonaire.

Legal, 19 ans, 8 novembre 1860.

Il a paru dans les salles de M. Bouillaud en 1857. Rien de particulier ne lui est arrivé depuis sa sortie du service; il n'a pas eu d'accidents aigus, il n'a pas pris le lit. Dernièrement il a passé quelque temps dans le service de M. Legroux, à l'Hôtel-Dieu, et là il a fixé l'attention.

Nous le retrouvons à peu près dans le même état qu'en 1857. Pas de bouffissure, pas de signe général des maladies du cœur. Il ne se plaint que de palpitations; il est faible, il ne peut travailler; le pouls est presque régulier, vibrant, saccadé; souffle au second temps, musical dans les carotides; *double souffle intermittent crural* parfaitement net, constant, ne passant pas au bruit continu par la diminution de la compression.

Le cœur est gros; la pointe bat énergiquement. On aperçoit des bat-

tements dans le second espace intercostal gauche ; pas de battement à droite, rien d'anormal au niveau des cavités droites : c'est à gauche que tout se passe. La main est étonnée d'un frémissement d'une finesse extrême, d'une superficialité complète, qui vient la frôler au niveau du second espace gauche, presque contre le sternum ; le poumon gauche semble descendre un peu moins bas que d'habitude et laisserait presque à nu cet espace, dans l'expiration du moins. Le frémissement s'étend à gauche, le long du bord du cœur, en diminuant d'intensité : il s'étend un peu sur le cœur ; ce frémissement est prolongé, il occupe tout le premier temps et une partie du second. L'oreille saisit, au niveau du second espace, un souffle aigu, intense, sibilant, d'une force peu ordinaire, remplissant le premier temps, suivi sans interruption d'un autre souffle de la même nature, mais beaucoup moins bruyant ; c'est une sorte de souffle à double courant monstre, c'est le bruit de la varice anévrysmale. Au niveau du cœur, on entend aussi un double souffle ayant assez la même forme que le précédent ; le second claquement s'entend.

9 septembre. Lésion certaine de l'aorte, lésion possible et même probable de l'artère pulmonaire. Le double souffle intermittent crural est-il dû à une poche anévrysmale de l'aorte ou à une insuffisance aortique ?

Le 10. *Double souffle intermittent crural* ne passant pas au bruit continu ; double souffle dans les carotides, double souffle au niveau du second espace intercostal gauche, double frémissement à la main. Ce double souffle au niveau du second espace est si net, que je serais fort tenté d'abandonner l'idée de dilatation de l'artère pulmonaire. Il faudrait en effet, pour expliquer le double souffle, admettre l'insuffisance de l'orifice pulmonaire, ce qui n'est pas possible ; il n'y a pas d'hypertrophie des cavités droites, rien ne se passe à droite, et je ne crois pas, d'un autre côté, que les dilatations de l'artère pulmonaire aient les mêmes raisons de produire un double souffle ou un double battement que les dilatations aortiques. A coup sûr, lésion de l'aorte, insuffisance aortique.

Stokes. « Je crois que dans l'état actuel de la science nous ne pouvons pas diagnostiquer sûrement la dilatation de l'artère pulmonaire. Je ne m'aventurerais certainement pas à le faire, le cas présentât-il tous les signes indiqués par Hope. Il y a tant de variétés dans les cas de dilatation aortique, que nous ne pouvons pas rejeter l'existence de la lésion aortique, parce qu'il manque quelqu'un des signes de l'anévrysme de l'aorte ou parce qu'on trouve un de ceux qu'on a supposés indiquer la maladie de l'artère pulmonaire ; c'est ainsi que l'anévrysme de l'aorte peut produire un battement entre la deuxième et la troisième côte gauche avec ou sans bruit anor-

mal. Les larges anévrysmes sacciformes de la crosse de l'aorte peuvent aussi exister sans tumeur externe ni souffle, et sans frémissement, ni battement, ni souffle, au-dessus de l'une ou l'autre clavicule. »

13° Les bruits dits continus se passent-ils dans les artères ou dans les veines ?

Il est bien probable que parfois un bruit perceptible, un bruit même musical, peut se former dans certaines veines. Mais tous les bruits continus sortent-ils des veines ? Avec beaucoup de bons observateurs, avec M. Bouillaud, nous répondrons : non. Hope répond oui, et donne comme preuve l'apparition du bruit continu dans la jugulaire externe au bout d'un certain temps de compression, alors que le sang a eu le temps de s'accumuler au-dessus du point comprimé. Il avoue, il est vrai, que le bruit continu est rare dans la jugulaire externe ; c'est dans la jugulaire interne qu'il faut le chercher. Quant à moi, cette séparation de la carotide et de la jugulaire interne me paraît bien difficile ; j'y crois peu : il y a là une cause d'erreur. On trouve dans cette région une collection d'artères (tronc innominé, carotide, sous-clavière, vertébrale, scapulaire, thyroïdienne) qui, diversement pressées par le stéthoscope, donnent des bruits plus ou moins intermittents, plus ou moins continus. On peut tirer d'une même artère ces diverses formes du bruit, suivant qu'on la comprime d'une façon ou d'une autre, et c'est précisément en opérant la manœuvre indiquée par Hope, pour la jugulaire externe, en comprimant une artère pendant quelque temps et diminuant ensuite la pression, qu'on obtient le bruit continu. Je ne puis donc accepter la preuve que donne Hope.

On donne encore comme raison la différence de l'écoulement du sang dans les artères et dans les veines, intermittent dans un cas, et continu dans l'autre. A cela, je répondrai : « L'artère donne sans doute un jet saccadé, mais ce jet n'en est pas moins continu. » *C'est un jet continu avec des redoublements d'intensité*, dit P. Bérard. Dans l'artère, il y a place pour des bruits continus en même temps que pour des bruits intermittents, c'est-à-dire pour des bruits continus avec un ou deux renforcements.

Enfin la première question à se poser serait celle-ci : Y a-t-il un

bruit continu sans modulation, sans renforcement isochrones aux pulsations artérielles (je ne parle pas des variations dues à la respiration)? Ce bruit est bien rare; il existe pourtant, mais à la condition d'être produit. Quand on a comprimé la crurale de manière à produire le souffle intermittent simple, et qu'on diminue la compression, on entend un bruit continu, qui souvent m'a paru n'avoir pas de renforcements.

Le bruit continu avec ou sans renforcements ne se trouve pas et ne peut être produit dans les cas d'insuffisance aortique considérable. Nous fûmes vivement frappé de ce fait; c'était une nouvelle preuve de la production du bruit continu dans les artères. En effet, il ne peut exister au même moment, dans la même artère, un double souffle franchement intermittent et un bruit continu; d'un autre côté, le double souffle intermittent d'une artère n'empêcherait pas d'entendre le bruit continu d'une veine. Or, si jamais nous ne trouvons réunis double souffle intermittent et bruit continu, il faut conclure qu'ils ont lieu dans le même système de vaisseaux; or le double souffle intermittent est produit par l'artère, donc le bruit continu peut ne pas se passer dans les veines.

Parfois on entend, au niveau du creux épigastrique, au niveau de la veine cave inférieure, des bruits continus, modulés, nettement influencés par la respiration. Ainsi nous avons vu, dans le service de M. le professeur Bouillaud, avec le Dr Potain, alors chef de clinique, un homme qui présentait au niveau du cœur et du creux épigastrique un bruit de cette nature. A l'autopsie, on trouva une cirrhose, comme dans les cas indiqués par M. Sappey; rien du côté du cœur. M. Potain ne trouva pas de large communication entre les vaisseaux du foie; peut-être ne prit-il pas les précautions indiquées par M. Sappey; mais, dans ce cas, rien ne prouve que le bruit musical se passât dans la veine cave, on ne peut que le supposer.

«Stokes parle de deux cas dans lesquels il ne met pas en doute que le bruit musical eût son siége dans les artères, une fois au niveau de la partie inférieure de la région dorsale, sur une longueur de 2 pouces le long de l'épine; la seconde fois au niveau de l'attache de la troisième côte avec le sternum, à droite; il y avait un battement très-net et le frémissement vibratoire de la varice ané-

vrysmale. Du reste, aucun bruit anormal soit au cœur, soit dans les vaisseaux du cou.»

14° Nous avons admis que le double souffle intermittent crural ne se rencontrait que dans l'insuffisance aortique et peut-être dans quelques lésions de l'aorte; déjà nous avons rencontré quelques pierres d'achopement; déjà il nous est arrivé de voir le double souffle intermittent se mêter à des bruits chlorotiques et gêner notre diagnostic.

Or on trouve le double souffle intermittent crural dans la fièvre typhoïde, dans la chlorose, la chloro-anémie, et plus particulièrement dans l'intoxication saturnine ; mais, hâtons-nous de le dire, ce double souffle intermittent crural a ceci de particulier, qu'il tend à guérir, il dure quelques jours et disparaît; et il se distingue du double souffle intermittent crural de l'insuffisance aortique, parce que l'on obtient très-facilement le bruit continu aussitôt qu'on diminue la compression.

Arèche, 28 ans, sorti le 11 janvier 1858.

Cet homme entre pour une fièvre typhoïde. Le cœur a son volume normal, il n'y a de souffle qu'au premier temps ; on trouve un souffle continu dans la carotide.

Plus tard, en même temps qu'un double bruit de frottement soufflant au niveau de l'orifice aortique, on trouve vers la sous-clavière un souffle double avec un souffle continu, qui semble se passer dans un autre vaisseau, et de plus un souffle double imitant le bruit du scieur de long dans la crurale. Le pouls est encore parfaitement redoublé.

Plus tard, nous notons encore une fois le double souffle crural en même temps que le double frottement soufflant de l'orifice aortique. Dans la carotide, il y a toujours un bruit musical.

Les notes sur l'auscultation de la crurale cessent malheureusement ici.

Nous pensons avoir affaire à un double souffle chlorotique.

Scherdlin, 24 ans, août 1858.

Fièvre typhoïde.

Nous trouvons successivement dans la crurale un souffle double, le second étant presque avorté, mais parfaitement sensible, puis une apparence de double souffle, puis un souffle à double courant, puis un souffle simple avec bruit continu.

Chatellier, 22 ans, mars 1858.

Fièvre typhoïde,

Un double souffle aigu signalé dans les deux crurales le jour de l'entrée, disparaît dès le lendemain.

Lacave, 18 ans, 13 juillet 1858.

Cette femme a eu de la fièvre et un érythème noueux. Au premier temps, sur toute la surface du cœur, on entend un souffle aigu qui finit par disparaître. A la crurale, on a un double souffle, dont la seconde partie est, il est vrai, peu intense, jusqu'à ce qu'elle disparaisse en même temps que le souffle du cœur. L'élément chlorotique domine ici.

Enfin, chez plusieurs individus atteints de colique de plomb, je trouve dans les crurales soit un souffle double intermittent suivi de bruit continu, souffle qui disparaît au bout de quelques jours, soit un souffle à double courant.

CONCLUSIONS.

1° Le double souffle intermittent crural, signalé par beaucoup d'auteurs dans l'insuffisance aortique, n'a jamais, à ma connaissance du moins, été donné comme un signe constant de cette lésion.

2° Le plus souvent il n'existe pas, il faut le produire au moyen de la compression.

3° Dans l'insuffisance aortique, le sang, chassé au premier temps par le ventricule gauche jusqu'aux extrémités, reflue des extrémités vers le cœur, repoussé par les artères de la périphérie et attiré par le ventricule gauche.

4° Le doigt, comprimant l'artère à 2 centimètres environ en amont du stéthoscope, produit le premier souffle; à 2 centimètres en aval de l'instrument, produit le second souffle.

5° Les souffles du second temps, qui peuvent être produits par les lésions du péricarde, par le rétrécissement de l'orifice mitral, par le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, par l'insuffisance de l'artère pulmonaire, pourront être séparés du souffle de l'insuffisance aortique à l'aide du double souffle crural, qui n'a sa raison d'être que dans cette dernière lésion.

6° Si l'insuffisance aortique est doublée d'une ou plusieurs des lésions sus-indiquées, et que le diagnostic en devienne par cela même difficile, la crurale aidera beaucoup, fixera même le diagnostic.

6° La crurale distingue peut-être moins bien les lésions de l'ori-

fice aortique et les lésions de l'aorte. Le double souffle peut apparaître dans certains anévrysmes sans insuffisance cadavérique.

7° L'insuffisance passagère pourra être démontrée par le double souffle intermittent passager.

8° Le bruit continu peut se passer dans les artères, puisque jamais on ne l'entend dans l'insuffisance aortique à double souffle intermittent crural constant.

9° Le double souffle intermittent crural existe dans la fièvre typhoïde, dans la chlorose, dans l'intoxication saturnine, etc., mais passager; il est bientôt remplacé par les bruits continus.

ÉTUDE DU RÔLE DE LA DÉCHIRURE CAPSULAIRE DANS LA RÉDUCTION DES LUXATIONS RÉCENTES DE LA HANCHE,

Par **M. GELLÉ**, docteur en médecine de la Faculté de Paris, ancien interne des hôpitaux et hospices civils.

(Suite et fin.)

Abordons l'étude des moyens propres à faire rentrer la tête à travers l'orifice de la capsule dont les opérations précédentes l'ont rapprochée.

Le second temps de la réduction consiste en manœuvres terminales de rotation en dehors, d'abduction, etc., de pression avec le levier ou la main, ayant pour but de porter la tête de dehors en dedans, vers le cotyle.

Hippocrate finissait par un mouvement d'abduction du genou, qui, faisant basculer le fémur sur le levier de l'aide, conduisait la tête dans son réceptacle; d'autres fois ses mains, réunies au périnée et à l'aine, appuyaient avec les pouces sur la tête et la ramenaient en dedans.

A. Paré couchait son malade sur le ventre pour mieux presser sur la tête. Desault, Fabre, la pressaient également; Boyer agissait sur le grand trochanter. J.-L. Petit, après son petit mouvement de flexion, faisait l'extension et aidait aussi à la réduction par des pressions méthodiques. A. Cooper terminait par un mouvement de rotation en dehors de la pointe du pied, mouvement excellent quand le premier temps est bien exécuté.

M. le Dr Després, après sa flexion en adduction, porte le genou en dehors, et met la pointe du pied en rotation en dehors en même temps; les tractions et contre-extensions de Pouteau devaient amener cette rotation en dehors qui constitue le meilleur mouvement dans le cas qui nous occupe.

En effet, la flexion ou n'importe quel procédé ayant amené la tête en face de la déchirure, cette rotation de la pointe du pied, ou l'abduction, ou la pression, la portent en dedans et lui font franchir l'orifice, s'il est suffisamment rapproché. La meilleure de ces manœuvres est la rotation en dehors de la pointe du pied.

Nous sommes maintenant en mesure d'apprécier la valeur des divers obstacles cités par les auteurs comme cause d'irréductibilité, dans le cas actuel.

Je ne parlerai plus des muscles, j'ai supposé, dès le début, mon sujet chloroformé; j'ai opéré sur le cadavre.

Je laisserai de côté le sourcil cotyloïdien; on a déjà compris combien son rôle est soumis à l'influence de la capsule et des procédés qu'on emploie.

C'est la théorie des boutonnières que je veux combattre; j'ai vu ces dispositions sur une foule de sujets auxquels j'avais luxé le fémur; jamais je n'ai trouvé l'irréductibilité quand la capsule permettait la réduction, et quand le procédé choisi était basé sur le diagnostic de l'état de ce ligament.

Les autopsies suffisamment détaillées, surtout en ce qui touche à la capsule, sont trop rares pour que je puisse en tirer des arguments sans réplique. Cependant j'en trouve quelques-unes dans le traité de M. Malgaigne, que cet auteur a très-bien analysées et dont je vais me servir.

C'est d'abord le cas de Lisfranc, dont j'ai déjà parlé; j'ai dit que l'autopsie fit voir une déchirure capsulaire, en bas et en arrière, que la méthode de flexion de M. Després réussit sur le cadavre, et que cependant l'irréductibilité fut mise sur le compte d'une boutonnière: le tendon de l'obturateur interne et des jumeaux soutendait le col, passant au devant de la tête, et avait dû l'arrêter; on tirait dans l'extension sans succès. Mais que devient cette explication d'irréductibilité? Que deviennent ces boutonnières, en présence du succès du procédé de flexion? N'est-il pas évident que dans ce cas toute la cause de l'arrêt de la tête n'est plus le tendon

de l'obturateur, mais la capsule saine, et que le mauvais choix du procédé est la seule mauvaise condition ayant empêché la réduction ?

Cette observation prouve d'une façon péremptoire que la réduction est possible même en présence d'une boutonnière. Dans le chapitre, où je parlerai des déchirures perpendiculaires au col, placées près de l'insertion externe de la capsule, on verra, en l'absence de boutonnière, la réduction rendue tout à fait impossible par le siége et la forme spéciale de la rupture. *Les boutonnières sont donc peu de chose en présence des mauvais procédés ou d'une lésion spéciale de la capsule.*

Je trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1850, p. 177), que dans une observation de M. Parmentier, la réduction fut empêchée, même sur le cadavre, par une boutonnière formée par les tendons du pyramidal et de l'obturateur; mais l'auteur ne dit pas quel fut le procédé employé, et je ferai observer, à ce propos, qu'il est habituel de trouver la tête passée sous le tendon du pyramidal ou de l'obturateur, quelquefois entre les deux; souvent cependant le tendon de l'obturateur est brisé; cela s'explique par les rapports immédiats de ces deux tendons avec la face postérieure de la capsule, rapports assez intimes dans quelques cas pour qu'ils semblent faire partie de la paroi ligamenteuse à laquelle ils fournissent des expansions fibreuses.

Je déclare fausse la théorie des boutonnières comme moyen d'expliquer les cas d'irréductibilité, parce qu'il existe en dehors d'elle une condition bien supérieure, ignorée jusqu'ici, qui commande la réduction, la rend facile ou impossible, et parce que, dans les cas où les boutonnières ont été signalées, la réduction a pu être opérée par un procédé rationnel, c'est-à-dire en rapport avec la lésion de la capsule.

La déchirure de la partie postéro-inférieure du ligament orbiculaire de la hanche, parallèle à l'axe du col fémoral, n'entraîne jamais l'irréductibilité par elle-même. C'est du diagnostic de la lésion et du choix du procédé que dépend le succès.

B. 2° *La capsule est rompue près de son insertion au cotyle, et dans une direction perpendiculaire à son axe.*

Cet ordre de lésion capsulaire n'offre pas cette unité de siége,

cette uniformité de direction qu'on a pu remarquer dans la classe précédente, mais aussi n'y trouve-t-on pas non plus l'unité de cause traumatique qui caractérise le premier type.

La flexion de la cuisse est la cause générale des déchirures de la capsule qui siégent à sa moitié postéro-inférieure. Le grand levier fémoral est le moyen d'action de l'agent vulnérant. Dans les cas de ruptures situées sur le bord de la cavité cotyloïde, ou très-près de ce bord, c'est le petit levier fémoral qui opère; j'appelle ainsi, par opposition avec le levier formé par le corps du fémur, celui qui est constitué par le trochanter, le col et la tête de l'os de la cuisse, et sur lequel agissent spécialement les mouvements de rotation, d'adduction et d'abduction, le membre inférieur étant étendu.

Le coup n'est plus porté sur le corps, mais sur le grand trochanter, qui forme l'extrémité du bras de la puissance. Le grand trochanter peut être poussé violemment en avant par une rotation en dedans de la pointe du pied, ou en arrière, par la rotation en dehors; il sera élevé par une forte abduction en extension, ou il sera abaissé par une adduction dans le même cas.

Cette diversité dans la direction du traumatisme amène la variété des lésions. Comment agit ce levier du premier genre, ainsi constitué? Le point d'appui est au sourcil de la cavité cotyloïde, la force qui frappe le grand trochanter fait basculer la tête fémorale sur ce point fixe, la soulève, et la fait sortir de sa cavité articulaire, en éventrant le point correspondant de la capsule. Si l'énervure osseuse de la hanche est frappée à sa face antérieure, si la cuisse et la pointe du pied sont jetées en rotation en dehors, la tête brise le ligament orbiculaire à sa partie antérieure; elle le rompt à sa face inférieure, si l'abduction a eu lieu, etc. etc.

La brièveté du levier de la résistance explique la situation semblable des lésions de cet ordre, qui déchirent constamment la capsule à son insertion au sourcil cotyloïdien. Jamais je n'ai pu produire une pareille rupture avec la flexion.

Le sujet se divise naturellement en autant de chapitres qu'il y a de siéges différents pour la déchirure.

1° *La rupture située près du bourrelet, perpendiculairement à l'axe du col, regarde en avant.*

Je comprends dans cette espèce toutes les lésions qui se trouvent

en tout ou en majeure partie contenues en avant d'une ligne qui irait de l'épine antéro-supérieure de l'os des iles à l'ischion, coupant en deux moitiés le plan de la cavité cotyloïde et la circonférence du ligament.

J'ai dit plus haut la cause et le mécanisme de la luxation. Tous les mouvements qui amènent un déplacement étendu du grand trochanter en arrière, tels qu'une abduction dans la demi-flexion, une chute sur la face antérieure de la hanche, une rotation en avant d'un côté du tronc, le membre inférieur opposé étant fixé, etc. etc., produisent la déchirure en ce lieu.

Quelle sorte de luxation se trouve ainsi causée?

C'est la luxation dans le trou ovale.

En interrogeant les traités, on remarque qu'il y a un accord complet entre ce qui s'y trouve écrit sur la cause, le mécanisme des luxations dans cette région et les résultats que j'énonce, conduit par l'expérimentation. La brièveté du levier rend bien compte du peu de déplacement, qui est direct et non plus circulaire, comme dans les déplacements par flexion, de la première série. Il s'ensuit que le siége de la tête luxée et celui de la déchirure sont rapprochés, et que la première indique exactement la seconde. Le diagnostic de la lésion capsulaire est facile; dans la luxation, dans le trou ovale, la capsule est déchirée en avant, et près du bourrelet cotyloïdien.

Nous avons vu plus haut que la tête luxée par un mouvement de flexion pouvait secondairement se porter vers le trou ovale. La nature de la cause empêchera la confusion en ce cas.

Jamais la tète n'est irréductible dans le cas qui nous occupe; le mauvais choix des procédés est la seule source des revers. La proximité de la cavité cotyloïde, le peu d'étendue de la migration de la tète, sa position vis-à-vis de la déchirure, expliquent la fausseté de la réduction et les nombreux succès remportés par des moyens empiriques. Nous sommes, en effet, en plein dans les idées de Boyer; la déchirure est à côté de la tête luxée.

Les procédés de réduction en honneur sont nombreux. Citons d'abord une méthode qui est aussi vieille que la médecine, la bascule; dans un premier temps, des tractions sur le membre blessé dégagent la tète du trou ovale; un levier placé assez loin, à la face interne de la cuisse, sert de point d'appui pour la faire basculer en

dedans, ce qui porte la tête en dehors et la réduit ; c'est le second temps.

Guillaume de Salicet remplaçait le levier fixe d'Hippocrate par une serviette qui, embrassant le haut de la cuisse, était soulevée en dehors par le chirurgien, au cou duquel elle était nouée.

Jusqu'à Pouteau, la bascule fut la méthode générale. Ce chirurgien change le point d'application des lacs contre-extenseurs; il place l'anse de l'alèze dans l'angle formé par le tronc et le membre luxé, et fait tirer dans le sens du déplacement, c'est-à-dire la cuisse en abduction ; il termine par la rotation en dedans de la pointe du pied.

Ce procédé est excellent ; il ne change pas les rapports de la tête avec l'orifice de la capsule, comme cela a lieu nécessairement dans l'extension de la cuisse, et le mouvement terminal est des plus rationnels; la tête, rapprochée de la déchirure, rentre immédiatement sous son influence.

La circumduction commencée par une abduction du membre réussit aussi et sans déploiement de forces inutiles avec une migration aussi faible.

A. Cooper fait tirer sur la cuisse, lui faisant croiser en avant ou en arrière celle du côté opposé ; avec une serviette placée au pli de l'aine, comme celle de Guillaume de Salicet, il tire à lui pour réduire la tête : c'est la bascule combinée à l'adduction. L'utilité des tractions est plus que contestable ; le dégagement de la tête du trou ovale sera plus facilement obtenu par l'abduction. A. Cooper déclare que la réduction des luxations dans le trou ovale est des plus faciles; Boyer, au contraire, trouve cette luxation grave; il opérait par extension de la cuisse, et augmentait par là le déplacement de la tête luxée; heureusement il arrivait de l'abduction sous l'influence des tractions, ce qui palliait un peu les défauts de cette méthode.

De ce qui précède, on peut conclure : 1° qu'il suffit de procéder de douceur, si le malade est chloroformé; 2° que les moyens les plus rationnels sont l'abduction avec la bascule, ou suivie de l'adduction ou de la circumduction ; c'est au moins ce qui résulte des expériences faites sur le cadavre. La rotation de la cuisse en dedans m'a souvent suffi.

2° La capsule est rompue à sa partie postérieure.

C'est la rotation en dedans qui produit cette lésion ; tous les chocs qui portent en avant le grand trochanter peuvent la causer. Cependant on remarquera que l'obliquité en bas, en dehors et en arrière du col fémoral, diminue beaucoup les chances du déplacement; et si l'on se rappelle que le point d'appui, le bord du cotyle est, vu la direction du plan de cette cavité, sinon presque nul en avant, au moins considérablement plus faible qu'à la partie extérieure et supérieure, on comprendra facilement la difficulté des ruptures dans le cas où le traumatisme agit d'arrière en avant sur le grand trochanter, et la rareté des luxations iliaques qui y succèdent.

La luxation est directe ; la tête est en face de la déchirure ; il y a peu de déplacement; la rotation en dedans a fait le mal, la rotation en dehors de la cuisse le répare ; l'adduction réussit également, si on la fait suivre de l'abduction. La nature de la cause et son mode d'application rendent facile le diagnostic de la luxation iliaque directe d'avec celle par migration, qui succède à la flexion exagérée du membre. A l'inverse de ce que le chirurgien fait pour réduire cette dernière, il devra éviter la flexion qui abaisse la tête et l'éloignerait par conséquent de l'orifice de la capsule. Les procédés de douceur devront remplir le but dans la plupart des cas, une fois le diagnostic de la lésion bien posé.

3° La capsule est rompue à sa partie supérieure, près du sourcil.

La déchirure est comprise dans cette partie de la capsule qui est au-dessus d'une ligne perpendiculaire à la droite qui passe par l'épine iliaque antéro-supérieure et par l'ischion. C'est l'adduction du membre inférieur qui l'amène, soit que celui-ci reçoive le choc, soit qu'étant fixe, le tronc soit abaissé d'un côté, par une chute sur un talon, un coup de timon de voiture, une chute de cheval.

La tête vient se placer au-dessus du sourcil, dans la partie sus-cotyloïdienne de la fosse iliaque, ou sur la partie la plus externe du pubis, quand le déplacement est plus grand ; le trochanter est porté

en arrière, et la cuisse est en rotation en dehors. Cela donne la mesure du déplacement.

Le diagnostic est dicté par la position de la tête.

Le traitement doit être simple et sans déploiement de forces.

Une rotation en dedans, si la tête est sus-cotyloïdienne; la flexion et l'adduction, si elle est sus-pubienne. M. Barrier a réussi avec la rotation en dedans; M. Malgaigne, avec l'extension simple; Gerdy, avec la flexion aidée de pression sur la tête; Larrey en avait le premier fait emploi.

Plus le déplacement sur le pubis est prononcé, plus la flexion avec adduction est recommandée; les deux mouvements ramènent la tête près de la déchirure, relâchent le muscle de la capsule, et permettent à l'adduction et à la rotation en dedans de la pousser dans le cotyle.

4° *La capsule est rompue en bas, à l'ischion, près du sourcil.*

L'abduction de la cuisse et tous les mouvements qui rapprochent le tronc du plan latéral externe du membre inférieur, en le fléchissant sur le côté, causent la rupture que j'indique; la hernie est ischiatique, directe, elle reste difficilement en ce point; cependant cela arrive assez fréquemment : les luxations de cette espèce ne sont pas rares; la tête peut se porter vers la fosse iliaque, et la rotation en dedans du membre luxé en est la conséquence; ou bien elle se porte en avant et dans le trou ovale ou au périnée. La nature de la cause sert au diagnostic dans ces cas de migrations. L'abduction seule produit la luxation avec rupture perpendiculaire à l'axe du col et proche du bord cotyloïdien : la fixation de la tête à l'ischion dans les cas de flexion, avec rupture parallèle au col, est rare, et on devra conclure plutôt à la luxation du type actuel dans un cas donné. Du reste, le traitement souffrira peu du défaut de précision du diagnostic; les procédés de flexion, si le déplacement est iliaque consécutif, et l'adduction ou bien une demi-flexion suivie de la rotation du membre en dehors, si la tête n'a pas bougé : voilà ce que l'expérience et la raison démontrent être le plus utile.

En résumé, dans les déchirures situées près du sourcil cotyloïdien, la rotation du membre est la seule cause du déplacement et la longueur du col en donne la mesure. Ce sont les mouvements de

ratation inverses qui rapprochent la tête de l'orifice; les procédés de force doivent être exclus.

Enfin, quand le procédé choisi est en rapport avec la déchirure, il n'y a jamais d'irréductibilité.

C. 3° *La déchirure capsulaire est perpendiculaire à l'axe du col et située auprès de l'insertion fémorale ou à cette insertion même.*

Nous voici en présence d'une lésion excessivement grave, car elle entraîne l'irréductibilité absolue de la tête luxée, heureusement peu fréquente, puisque sur 150 expériences, je n'ai constaté que 4 cas de ce genre : tous avaient la même conséquence. Ce chapitre traitera donc spécialement du diagnostic, des causes de l'irréductibilité dans le cas de luxation de la hanche. J'ai, dans les paragraphes qui précèdent, exposé comment s'appréciait l'action des muscles, des brides, des os, des mauvais procédés comme causes d'irréductibilité; dans celui-ci, je couronne l'édifice, en montrant toute l'importance du rôle de la lésion capsulaire, et son influence sans égale sur la réduction.

Desault a dit que la rupture de la capsule pouvait être telle qu'elle ne permît plus à la tête de rentrer; Boyer, A. Cooper, les auteurs de nos jours, sans croire le fait impossible, le considèrent comme exceptionnel (*Compend. de chirur.*, t. II, p. 393). L'expérimentation démontre que la capsule se déchire quelquefois de manière à s'opposer au retour de la partie herniée, et toujours dans ce cas, la rupture siége à la partie postérieure et inférieure, et tout près de l'insertion du ligament au col. En faisant avec la pointe d'un petit bistouri la même lésion à la capsule, on obtient la luxation, et la dissection montre que la déchirure est bien celle que j'indique.

La tête du fémur peut donc se luxer de cette manière : si l'expérimentation ne laisse aucun doute à cet égard; j'ai cherché en vain l'appui des faits observés, je n'ai trouvé aucune autopsie dans laquelle on eût assez tenu compte de la capsule, tant les esprits sont pleins de l'idée des boutonnières comme cause d'irréductibilité.

Pas un auteur ne mentionne cette sorte de lésion. M. Malgaigne en a compris le rôle, et la discussion des faits qu'il expose dans

son traité le conduit à déclarer l'autorité de la capsule et le besoin de connaître son action dans la réduction.

J'ai eu le bonheur de rencontrer une pièce pathologique, qui suffit pour montrer la nature de la lésion, sa possibilité et sa gravité; je la dois à l'obligeance d'un des internes les plus distingués des hôpitaux, M. Simon, j'en ai pris le dessein et la description exacte; cette pièce, que j'ai cru perdre, sera décrite plus loin. Je vais aborder immédiatement l'étude des causes de cette lésion capsulaire.

L'issue de la tête du fémur, par une déchirure située à la partie postéro-inférieure du ligament orbiculaire, et près de l'insertion au col, est difficile à admettre, difficile à comprendre : les idées préconçues doivent disparaître devant la logique invincible des faits soit d'expérimentation, soit d'anatomie pathologique.

Les causes sont, les unes déterminantes, les autres prédisposantes :

Les dispositions anatomiques qui suivent constituent la prédisposition; la nature du traumatisme explique le siége de la détermination.

Le ligament orbiculaire de la hanche est une espèce de sac fibreux à deux ouvertures, dont l'une, supérieure, embrasse le pourtour de la cavité cotyloïde en dehors du bourrelet cotyloïdien, dont l'autre, inférieure, embrasse le col du fémur.

L'insertion fémorale de la capsule est surtout importante à connaître dans ses détails. Cette insertion est telle que, supérieurement et en avant, elle répond à la base du col du fémur, tandis que, inférieurement et en arrière, elle répond à la réunion des deux tiers internes avec le tiers externe du col.

En avant, l'insertion ne se fait pas seulement à la base du col du fémur, mais encore dans l'étendue de plusieurs lignes en dedans de cette base, ainsi qu'on peut s'en assurer en incisant sur cette insertion dans le sens de l'axe du col.

La longueur du ligament orbiculaire est juste ce qu'il faut pour se rendre de l'une à l'autre insertion, excepté à sa partie inféro-interne, où il jouit d'une grande laxité, permettant le mouvement d'abduction.

Son épaisseur n'est pas la même dans tous les points de son étendue; très-considérable en haut et en dehors, au niveau du tendon

réfléchi du muscle droit de la cuisse; très-considérable en haut où elle est renforcée par une expansion fibreuse que lui envoie le petit fessier; elle est bien moindre à la partie inférieure de l'articulation.

Le rapport de l'épaisseur de la partie supérieure à l'inférieure est chez quelques sujets comme 5 est à 1.

La partie antérieure est fortifiée par un faisceau obliquement étendu, en manière d'écharpe, de l'épine iliaque antéro-inférieure à la partie interne de la base du col; c'est le ligament antérieur de Bertin.

Le petit foyer envoie une expansion fibreuse; le pyramidal et les jumeaux font de même, *et leurs tendons adhèrent à la capsule*

La structure est aussi importante pour le point qui nous occupe, les fibres sont les unes parallèles au col, les autres circulaires, abondantes au niveau du bord de la cavité cotyloïde.

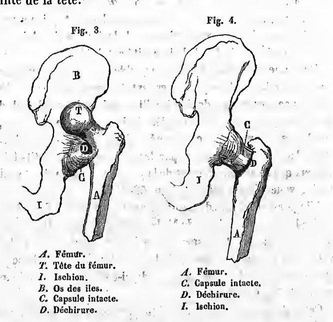
Il y a une disposition fort remarquable de l'insertion externe, surtout en arrière : la capsule y est extrêmement mince; de plus, là elle forme une espèce de demi-collier qui embrasse le col du fémur, sans y adhérer d'une manière intime, de telle sorte que, dans les divers mouvements, cette espèce de collier fibreux roule autour du col; mais il est retenu par les adhérences de petits faisceaux fibreux qui se se réfléchissent de la capsule sur le bord, et soulèvent la synoviale (Cruveilhier, t. I, p. 526).

L'importance de ces dispositions anatomiques m'a forcé à citer en entier le passage du livre de M. le professeur Cruveilhier. De toute ces particularités, trois surtout ont trait à notre sujet : 1° la brièveté de la partie postérieure de la capsule; 2° sa faiblesse en bas et en arrière; 3° la disposition en demi-collier de la partie postérieure de l'insertion au col.

Cette dernière surtout est d'une importance énorme, car elle explique la déchirure et le décollement de la capsule à l'insertion même, qu'elle facilite d'une façon remarquable. Quel est le traumatisme correspondant à cette lésion?

La déchirure de la partie postérieure de la circonférence externe du mamelon fibreux qui forme le ligament de la hanche succède toujours à la flexion de la cuisse combinée à l'adduction et à la rotation en dehors; c'est par ces mouvements seuls que j'ai pu luxer la tête, après avoir coupé la capsule, ou sans opération antécédente.

C'est, comme on le voit, le mode de production de la déchirure du premier type, en bas et en arrière, et parallèle à l'axe du col. Comment expliquer cette différence de résultat? La prédisposition individuelle joue le plus grand rôle dans ces cas; on comprend qu'une laxité plus grande, une faiblesse plus prononcée un demi-collier plus libre, moins adhérent, sont autant de conditions qui tendent à produire plutôt la lésion perpendiculaire à l'axe, que la rupture la plus faible de son insertion et de son étendue. Cet état anatomique est rare, puisque, ainsi que je l'ai énoncé plus haut, sur 150 expériences je n'ai produit que 4 fois la déchirure avec irréductibilité de la tête.



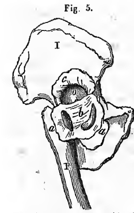
A. Fémur.
T. Tête du fémur.
I. Ischion.
B. Os des iles.
C. Capsule intacte.
D. Déchirure.

A. Fémur.
C. Capsule intacte.
D. Déchirure.
I. Ischion.

La tête luxée se place dans les rapports indiqués pour les traumatismes par flexion du membre inférieur; la luxation produite est iliaque ou ilio-ischiatique.

Ici je vais décrire la pièce que je dois à mon collègue, M. Simon; elle prouve tout ce que j'ai émis, guidé par l'expérience sur le cadavre: c'est le seul témoin à l'appui de ma thèse que me fournisse l'anatomie pathologique, cela seul fait comprendre quelle valeur on doit y attacher.

Fig. 5.



a, a. Partie antérieure de la capsule ancienne.
b. Partie antérieure de la capsule nouvelle et postérieure de l'ancienne.
F. Fémur.
O. Tête à sa nouvelle place.
I. Ilion.
C. Partie supérieure de la capsule nouvelle.

La figure 5 montre la pièce dans une position qui permet de voir les deux cavités, la nouvelle et l'ancienne, la rupture de la partie postérieure de la capsule perpendiculaire au col, la hernie du col au travers, et la tête placée au-dessus et en dehors de son ancienne cavité de réception.

J'ai fendu verticalement la paroi antérieure de la capsule ancienne, j'ai renversé de chaque côté les deux lambeaux ainsi séparés (*a, a*).

L'ancienne cavité articulaire se trouve ainsi mise à découvert; on voit alors qu'elle n'existe plus qu'à l'état virtuel, par suite de l'application, de l'accolement des deux parois fibreuses antérieure et postérieure, et de l'atrésie de la cavité cotyloïde, la tête ayant disparu de cet endroit.

Du côté de l'os des iles, on remarque une gouttière courbe, à convexité antérieure, de forme ovoïde à grosse extrémité dirigée en bas, cette anfractuosité est enduite de cartilage dans toute son étendue; elle reçoit à peine la pulpe du doigt indicateur dans sa petite extrémité; la grosse extrémité de l'ovoïde aplatie à 1 centimètre et demi de largeur, et quelques lignes de profondeur. Les deux bords, très-nets, donnent insertion à la capsule; c'est certainement le vestige de l'ancienne cavité cotyloïde atrophiée, comprimée sur ses bords, d'arrière en avant et de haut en bas, par la tête, déplacée derrière le sourcil, où elle s'est créé une nouvelle surface articulaire.

Du côté du col du fémur, on voit l'insertion oblique de la paroi antérieure de la capsule, puis une partie de la face antérieure du col, que l'on voit disparaître derrière la paroi postérieure de la capsule ancienne, sous le bord déchiré et lisse de cette membrane décollée.

Cette porte par laquelle la tête est sortie est placée dans la partie

la plus externe de la paroi postérieure du ligament orbiculaire, rompu perpendiculairement à la direction du col et près de son insertion ou à cette insertion même. Un stylet soulève ce bord fibreux épais, en suivant la face antérieure du col. J'ouvre la paroi supérieure de la cavité qui reçoit la tête : cavité spacieuse, offrant une surface articulaire encroûtée de cartilage sur l'os iliaque, surface qui est prise aux dépens du sourcil et du bord postérieur de l'ancienne cavité cotyloïde; un ligament orbiculaire solide isole et contient la tête à sa nouvelle place; la cavité nouvelle communique avec l'ancienne au niveau de la rupture, au moyen du col qui passe de l'une dans l'autre; la première cavité est supérieure et postérieure à l'autre.

Il y a là luxation iliaque consécutive à une déchirure de la capsule à son insertion postérieure au col; irréductibilité absolue, et formation d'une nouvelle cavité.

Cette pièce anatomo-pathologique prouve donc :

1° La possibilité de la hernie de la tête par un orifice qui siége aussi près du fémur;

2° L'impossibilité d'y remédier, puisqu'il n'est pas possible d'admettre que le blessé soit resté sans réclamer les secours de la chirurgie;

3° La coïncidence de cette lésion avec une luxation iliaque, ce qui concorde parfaitement avec les résultats de l'expérimentation cadavérique. Malheureusement, la pièce ayant été trouvée sur un sujet dont on ignore les antécédents, on ne sait ni leurs causes ni les procédés essayés, etc. etc. Questions pleines d'intérêt cependant, qui eussent été résolues, probablement comme l'a fait l'expérimentation pour les trois précédentes. Le seul renseignement qu'on ait tiré de sa famille, c'est l'âge de la lésion; elle datait de dix-huit ans.

A quelle distance de l'insertion au col trouve-t-on la déchirure? Dans le fait qui vient d'être décrit, il semble que la capsule se soit décollée à son insertion même, tant la déchirure est sur la partie externe du ligament : sur les quatre cas que le hasard m'a fait rencontrer sur le cadavre, c'est en général à 1 ou 2 millimètres de l'insertion qu'elle se trouve; sa longueur est en rapport avec le volume de la tête; elle est en général égale à la moitié de la circonférence du ligament.

Si l'on fend la capsule en ce point, et qu'on luxe la tête, qu'on essaye de réduire ensuite, on constate qu'en faisant passer celle-ci par le chemin parcouru, on vient la placer sur la capsule qui s'interpose entre elle et sa cavité : la réduction est impossible, quel que soit le procédé employé; il y a là un obstacle physique insurmontable.

La tête reste constamment éloignée de l'orifice capsulaire d'une distance égale à la longueur du col. Supposez le col rompu, ou semblable au col huméral, si court, et la réduction a lieu malgré le siége de la lésion fibreuse.

Mais, si l'on fend dans une direction parallèle aux fibres du col le lambeau qui coiffe la tête à chaque essai de réduction, on transforme cette déchirure capsulaire perpendiculaire en une parallèle, étendue jusqu'au bord cotyloïdien, et la réduction est facile ; preuve sans réplique que c'est bien la forme et le siége de la lésion qui causent l'irréductibilité.

Les procédés de force, en face d'un obstacle de cette sorte, ne peuvent qu'amener le décollement complet du ligament, qui vient flotter en liberté au devant du cotyle et l'obstruer complétement.

Il arrive, dans le cas actuel, que l'on croit avoir réduit; mais, en disséquant la pièce, on trouve que la tête a refoulé au-devant d'elle la capsule dont elle s'est coiffée ; il n'y a pas d'articulation proprement dite : aussi, au moindre mouvement, la cuisse tourne-t-elle en dehors et la tête abandonne-t-elle cette place, où rien ne la retient.

Une lésion aussi funeste doit être reconnue le mieux et le plus tôt possible, afin que le chirurgien ne se berce pas d'un espoir de succès, qui, augmentant son zèle et ses efforts avec les difficultés de la lutte, l'engage à user des procédés les plus actifs, des tractions les plus exagérées.

Ce travail aura du moins, s'il est lu, empêché ces excès auxquels le malade de Lisfranc, par exemple, a succombé. Il y a impossibilité matérielle de réussir; le seul traitement abordable consiste à attendre la formation d'une nouvelle surface articulaire.

Diagnostic de la lésion capsulaire près du col fémoral.

La gravité de la question explique l'étendue des développements que nous donnons au sujet.

La nature de la cause et l'espèce de luxation nous permettent dès l'abord d'éliminer tous les cas où la tête n'est pas sur l'ilium, et où la flexion de la cuisse n'a pas précédé la lésion. Il n'y a en effet que le cas de luxation iliaque dans lequel le diagnostic devra être posé. La question est donc ramenée à celle-ci : *Étant donnée une luxation iliaque ou ilio-ischiatique, quelle lésion y correspond ?*

La tête sera-t-elle réductible, et la capsule est-elle rompue parallèlement à l'axe du col ? Sera-t-elle irréductible, c'est-à-dire la capsule a-t-elle été rompue perpendiculairement et à son insertion au col ?

Voici ce que l'expérimentation cadavérique m'a permis d'établir comme éléments du diagnostic :

1° La luxation iliaque a été produite par flexion, mais la jambe demi-fléchie, ayant été portée en arrière, a amené la rotation en dehors ; il y a un certain degré de diastasis au genou du côté blessé.

2° Les procédés de flexion, qui réussissent habituellement quand la déchirure est du premier type, restent sans succès.

3° Il existe une grande mobilité de la tête, une fois le malade chloroformé ; le chirurgien constatera la possibilité de porter le fémur en dehors, en élargissant la hanche, ou en avant, ou en arrière, ou en haut, ou en bas ; le déplacement sera très-étendu.

4° Il pourra produire la rotation en dedans de la pointe du pied de façon à porter le pouce directement en arrière. Ce mouvement fera saillir la tête vivement à la hanche ; la rotation en dehors sera plus limitée.

5° Il croira avoir réduit, et le déplacement se reproduira au moindre mouvement par une rotation du membre en dehors.

6° La rentrée de la tête aura lieu sans bruit.

Voilà les signes auxquels on pourra reconnaître à quelle espèce de lésion on a affaire. Il n'en est aucun de pathognomonique, mais leur ensemble forme un cortége assez imposant pour décider du diagnostic ; on pourrait les rapporter à deux chefs, l'irréductibilité

et la mobilité excessive de la tête. L'impossibilité de réduire après l'emploi des moyens les plus rationnels devra en effet faire penser qu'on a devant soi l'une des lésions rares et malheureuses de la capsule qui nous occupent en ce moment. De là à mettre fin aux tentatives, à les faire avec prudence et réserve, à savoir s'arrêter à temps, il n'y a qu'un pas qu'il est facile de franchir en s'appuyant des connaissances renfermées dans ce travail, chose impossible à celui qui ignore le rôle de la capsule, le diagnostic et le pronostic de ses lésions.

Le diagnostic fait, quelle est la conduite du chirurgien? Convaincu de son importance, il doit consulter les ressources de la nature. La cavité articulaire n'existe plus; elle en créera une nouvelle avec le temps. Savoir s'abstenir et savoir attendre, ce sont les deux grands préceptes que commandent ici la thérapeutique.

Nous avons dit plus haut que si, sur le cadavre, on fend le lambeau qui s'interpose entre la tête et sa cavité, on rend la réduction possible; il y a peut-être là quelque chose à tenter. Mais l'opération, presque impossible à tenter sur le cadavre, devra être rejetée sur le vivant, dans la crainte d'ouvrir à l'air un chemin vers l'article et de causer la mort du blessé par cette témérité.

Si l'on se décidait cependant, c'est par la partie supérieure de la capsule que l'instrument devrait pénétrer; la pointe du bistouri doit tomber près du bourrelet, et inciser en se dirigeant en dehors et en arrière, en sciant la capsule tendue par une traction de la cuisse en dehors, qui l'écarte du bassin. Il faut que l'incision ainsi obtenue tombe sur la rupture perpendiculairement, afin de la transformer en une parallèle à l'axe droit : là est le but et la difficulté de l'opération. Je l'ai essayée sur le cadavre, et j'ai réussi seulement deux fois : souvent en effet le couteau glisse sur la capsule sans la perforer, le lambeau à fendre n'est plus saisi, et l'opération est manquée.

Si le chirurgien, plus prudent, s'en tient aux efforts de la nature et veut attendre la formation d'une cavité nouvelle, il devra, par des mouvements peu étendus mais répétés, s'opposer à la formation d'adhérences entre la tête et l'os iliaque, et par les frottements que ces mouvements produisent, il pourra espérer le dépôt d'un encroûtement cartilagineux et l'organisation des tissus voisins en une sorte de capsule nouvelle, comme celle que l'on voit

dans la pièce de M. Tirion, et, dans bien d'autres cas d'irréductibilité de luxation, un article de nouvelle formation.

D. 4° *Du décollement complet de la capsule à son insertion au col du fémur ou au bord du cotyle.*

Si l'attache au bord de la cavité articulaire de la hanche se trouve complétement détruite, on conçoit que rien ne s'oppose à la réduction, mais rien n'empêche la reproduction immédiate et répétée du déplacement; le fémur n'a plus que des rapports éloignés avec l'os des iles. La contraction des deux surfaces articulaires sera, dans ce cas spécial, l'acte le plus difficile et l'opération la plus importante. Je n'ai jamais vu ce décollement complet de l'insertion interne de la capsule, et je n'en trouve pas d'exemple dans les auteurs.

Si l'attache externe de la capsule est tout à fait déchirée, qu'aucun lien fibreux n'unisse plus la tête et le cotyle, la capsule libre s'affaissera vers la cavité vide ; à chaque tentative de réduction, la tête la déprimera dans le fond de la boîte osseuse, et la réduction sera rendue impossible par cette interposition, à laquelle il n'y a aucun remède. Cette interposition du ligament est un obstacle infranchissable, et la luxation reste irréductible. Même ressource que dans l'article précédent : la nature doit faire les frais d'une cavité nouvelle pour rendre ses fonctions au membre inférieur. M. Malgaigne cite quelques faits de ce genre (t. II, p.) : celui de Hamilton, de Dublin; celui de Quain, de A. Hunter. L'irréductibilité constatée sur le vivant a été expliquée par la lésion à l'autopsie.

Cette variété de rupture est grave non-seulement parce qu'elle cause l'impossibilité de réduire, mais parce que la mobilité de l'extrémité du fémur, qui n'a plus de lien, est sans entrave ; les déplacements n'ont aucune tendance à se limiter, toutes conditions mauvaises pour la production d'une cavité nouvelle avec des ligaments nouveaux.

La cause de cette lésion est complexe : on conçoit que l'arrachement soit possible ; cependant il faut une force énorme pour le produire, si l'on se rappelle les tractions que M. Malgaigne a fait subir aux membres sans les arracher; c'est plutôt la circumduction qui le produit. Il est intéressant, sinon très-important, dans

un cas où l'on n'a pu réduire, de savoir si la capsule est déchirée seulement dans une partie ou dans toute son insertion externe. Le meilleur signe se tire de l'absence d'union fibreuse entre le bassin et le fémur ; il n'y a plus de transmission de mouvement de l'un à l'autre, surtout quand on porte la cuisse demi-fléchie en abduction. On remarquera, si la capsule adhère encore par un lambeau au col fémoral, que le bassin est enlevé par ce bras de levier du premier genre, tandis que pareille chose n'arrive plus si l'arrachement est complet. Il existe en outre une plus grande mobilité de l'os, qui permet d'imprimer à la cuisse tous les mouvements de rotation si étendus, rendus possibles par la fracture du tiers supérieur du fémur (sous-trochantérienne).

Résumé. Le choix du traitement d'une luxation de la hanche est basé sur un diagnostic assuré de la lésion capsulaire. La réduction est rendue impossible par l'ignorance de tout ce qui a rapport au rôle de la lésion du ligament orbiculaires, par l'emploi d'un procédé irrationnel, par un état particulier de la déchirure, qui entraîne seul l'irréductibilité absolue. J'ai donné les signes qui permettent de reconnaître la nature des lésions et les procédés qui conviennent le mieux à chaque espèce; j'ai trouvé constamment mon choix sanctionné par la pratique, préconisé par les principaux auteurs. J'ai montré la nature des ruptures qui causent l'irréductibilité absolue; j'ai tâché de poser leur diagnostic, et, par ce seul fait que j'ai démontré leur existence, j'ai forcé les praticiens à ne pas sortir désormais des bornes de la prudence et de la raison dans l'emploi des moyens de force, en leur désignant la difficulté ; à la place du vague, de l'imprévu, j'ai mis dans ce côté de la thérapeutique chirurgicale un critérium, un principe qui n'est qu'une partie de l'idée émise par J.-L. Petit; j'ai démontré expérimentalement la nécessité de faire rentrer la tête par cette partie du chemin parcouru que forme l'orifice de la capsule éventrée.

On remarquera que les explications que j'ai données sont venues bien après les faits; la loi n'est formulée que longtemps après que la pratique a démontré l'utilité de certaines méthodes et fait exclure beaucoup d'autres; l'expérience existe, l'explication manque, l'interprétation est furtive. Peu à peu la lumière se fait, les horizons sons plus vastes, les connaissances plus étendues, le jugement

mieux assis. Les idées croissent ; une théorie s'élève, qui satisfait pour un temps ; mais bientôt les faits, trop à l'étroit, la renversent, et une théorie plus élevée, qui répond à tous les cas, qui remplit tous les besoins, s'établit et se sanctionne par une suite de conquêtes lentement faites sur l'inconnu : c'est la marche éternelle de l'esprit humain. Aujourd'hui la nécessité de connaître le chemin parcouru a fait place à cette autre nécessité bien supérieure, plus impérieuse, de trouver l'orifice de la capsule qui doit laisser rentrer la tête herniée.

REVUE CRITIQUE.

DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE SON ORGANISATION ADMINISTRATIVE,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Rapport général sur les travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine de 1849 *à* 1858 ; in-4°, 1861.

Il est d'usage de déclarer que l'hygiène publique est une création de notre époque, et que, si on y trouve encore tant d'imperfections et de lacunes, c'est que la science toute moderne n'a pas eu le temps de se constituer. J.-P. Frank, dans son traité de la police médicale publié en 1784 (*System einer volständigen medicinischen Polizey*), commençait aussi en signalant l'oubli où l'hygiène publique avait été délaissée, et dont elle n'était sortie que depuis quelques années. Les mœurs, ajoutait-il, ont fait tant de progrès, qu'il est devenu nécessaire de se préoccuper des besoins de la population, et que les gouvernements ont assumé à la fois une responsabilité et un devoir nouveaux.

Quand une branche de la science fait ainsi montre de sa jeunesse, c'est qu'elle éprouve le besoin d'excuser son insuffisance, et quand elle répète cet aveu, c'est qu'elle a la conscience de n'avoir pas encore accompli les progrès qu'on est en droit d'attendre.

L'hygiène publique n'est cependant pas demeurée stationnaire ; mais, pour estimer le degré actuel de son avancement, il faut voir dans quel sens elle s'est développée et jusqu'à quel point les résultats obtenus engagent et assurent l'avenir. En nous bornant aux faits qui se sont passés sous nos yeux et dans notre pays, nous aurons une idée vraie du mouvement qui s'est produit dans le reste de l'Europe.

Il n'est personne qui ne sache combien l'hygiène est une science d'un laborieux établissement. Vivant sur des données empruntées à toutes les branches de l'anthropologie, obligée à des prévisions encore

moins définies que celles qui portent sur la maladie, elle incline ou à des règles banales ou à des préceptes d'une application douteuse. L'hygiéniste, à l'inverse du médecin, intervient avant qu'on le consulte ; il avertit des gens qui, confiants dans leur santé, sont comme les marins par un temps calme, assurés qu'ils n'ont aucun péril à craindre. Il enseigne à des individus qui se croient plus éclairés que lui, et qui, conséquents avec les habitudes de l'esprit humain, déclarent qu'il sera temps de prévoir quand il y aura lieu à pourvoir.

A ses avertissements salutaires, toutes les passions, tous les instincts, toutes les sympathies, opposent leurs entraînements. Qu'importe de vivre, s'il faut vivre au prix de tant de précautions, et comment la raison aurait-elle plus de droits lorsqu'il s'agit de la santé physique que lorsqu'il s'agit de tant d'autres biens, qu'on sacrifie de gaieté de cœur.

Beaucoup d'honnêtes conseillers ont fait effort pour remonter ce courant de notre commune nature; ils ont écrit de petits livres, organisé de petits enseignements; mais les lecteurs manquaient aux écrits, et les auditeurs aux discours. Tout au plus contribuaient-ils à reconforter les gens convaincus sans amener de nouveaux adeptes.

L'hygiène ainsi popularisée manquait de toute sanction, car l'intimidation n'a jamais réussi quand elle montre comme la seule menace une punition incertaine et tout au moins indéfiniment éloignée.

Cette sanction, qui faisait défaut à l'hygiène privée, était-elle également interdite à l'hygiène publique ?

Tant que les médecins furent simplement consultés, leurs avis restèrent lettre morte; administrateurs et administrés n'en tinrent guère plus de compte que les particuliers. Du jour où l'administration, au lieu de se borner à recevoir des avis éclairés, les sollicita, où en associant les hygiénistes à son œuvre, elle leur délégua une part de son autorité, le pouvoir exécutif se chargea de faire respecter les décisions du pouvoir législatif, et l'hygiène publique entra dans une phase nouvelle.

C'est là le progrès dont nous avons été témoins; qui, chez nous, remonte à peu d'années, qui date de plus loin en Angleterre, et qui reste encore inachevé dans tant d'autres contrées européennes.

En 1802, M. Dubois, préfet de police, installa à Paris le conseil de salubrité, et, comme le dit avec raison M. Trébuchet, une ère nouvelle s'ouvrit pour l'hygiène publique. Le conseil fut chargé de la visite, de l'examen et des rapports concernant les boissons, les épizooties, ainsi que les manufactures, ateliers, etc.; il se composait de quatre membres choisis, dit l'arrêté, parmi les chimistes et autres personnes ayant des connaissances relatives aux objets soumis à l'examen de ce conseil.

Les attributions de ce conseil sont élargies en 1807, le nombre de ses membres est augmenté; mais, par une innovation non moins profitable, il est ordonné qu'un procès-verbal de chaque séance sera dressé,

que les rapports seront consignés sur un registre, qu'un compte rendu annuel sera adressé au préfet de police, et enfin, par un article qui contenait en germe tous les perfectionnements obtenus et surtout à obtenir, le conseil était invité à joindre au rapport général un aperçu des travaux et des recherches à faire pour détruire les abus existants.

Le conseil de salubrité ainsi constitué ne fut plus modifié; les arrêtés successivement rendus eurent seulement pour effet de régler des détails d'organisation intérieure, jusqu'à ce que le décret de décembre 1848 vint donner une plus large impulsion à l'hygiène publique en créant des conseils départementaux, des conseils d'arrondissement, et enfin un conseil supérieur d'hygiène placé près du ministère de l'agriculture et du commerce, avec la mission «de coordonner les matériaux fournis par les comités locaux, de préparer les réformes législatives en ce qui concerne la santé publique, et de mettre sous ce rapport nos lois en harmonie avec les besoins des populations et les progrès de la science.»

Telle est aujourd'hui l'organisation administrative adoptée pour toute la France, et dont le département de la Seine avait à la fois donné le modèle et pris l'initiative. L'intention et l'exécution sont également louables, et il n'est personne qui n'ait accueilli avec faveur le décret du 18 décembre, qui, comme toutes les mesures bien comprises, n'a subi depuis lors aucun changement.

En établissant près des sous-préfets, des préfets et des ministres un comité compétent, l'autorité avait fait pour l'hygiène publique tout ce qu'il lui était, tout ce qu'il lui sera jamais permis de faire; elle créait ainsi une sorte de magistrature appelée à rendre des arrêts immédiatement exécutoires, elle rassemblait les éléments d'une jurisprudence hygiénique, elle substituait au hasard du bon plaisir ou de l'inexpérience des décisions motivées, et la vie physique des citoyens se trouvait, comme leur vie morale, régie par un code positif dont l'arbitraire était exclu.

Administrativement, ce fut réaliser l'idéal; scientifiquement, le problème était plus difficile à résoudre. Si on peut établir des tribunaux dont les jugements soient obligatoires, il n'y a pas de décret qui organise la science et lui fournisse les règles dont elle est dépourvue. Les comités d'hygiène eurent pour mandat de renseigner l'administration, de veiller à l'application de la loi et au besoin de la promulguer; on n'eut plus le droit de dire des règlements de l'hygiène publique ce qu'on en avait dit si longtemps :

Aranearum telis similes sunt leges.

Ce fut là un premier progrès, qu'il ne convient ni de méconnaître ni d'exagérer, qu'il ne serait pas surtout séant de confondre avec le progrès réel de l'hygiène elle-même.

Pour qu'on pût mesurer l'avancement vrai de la science, et la part qui revient aux conseils d'hygiène, il fallait qu'une nouvelle amélioration fût introduite. Tant que ces comités se renfermèrent dans le huis clos de leur délibération, la discussion ne profita guère aux intéressés, et encore moins aux indifférents. Les préfets prirent des arrêtés, mais la science, qui n'a pas ce privilége, ne s'en crut pas plus autorisée, et il faut bien convenir qu'elle emprunta peu à ces décisions trop incomplétement motivées. Les résultats les plus importants, relatifs à l'hygiène publique, furent, comme toujours, dus à l'initiative de travailleurs indépendants.

La publicité donnée aux travaux des conseils d'hygiène représente une innovation considérable et toute méritante. A partir du jour où les procès verbaux furent imprimés et accessibles à tous, on put juger, critiquer, et par conséquent améliorer; on put savoir enfin où en était cette partie de la science, et quel avait été, en dehors des décisions administratives, le bénéfice obtenu par les efforts des comités constitués.

L'honneur de la publicité n'appartient pas au conseil de salubrité de la Seine; il avait été devancé par d'autres départements, parmi lesquels c'est un devoir de signaler au premier rang le département du Nord, et au second, ceux du Rhône et du Bas-Rhin.

La publication toute récente du rapport général sur les travaux du conseil d'hygiène publique de Paris, adressé par M. Trébuchet au préfet de police, et qui comprend une période de dix années, est encore loin de remplir tous les *desiderata;* si abrégée qu'elle soit, elle contient des documents importants, et elle jette quelques clartés sur l'état actuel de l'hygiène administrative.

Quand on lit ce résumé si court, et en même temps si volumineux; quand surtout on commence cette lecture avec les illusions qu'on s'est plu à encourager, sur les progrès éclatants de cette science toute nouvelle, on ne saurait se défendre d'un certain désappointement; la faute n'en est ni à la capacité des membres si bien choisis du conseil, ni encore moins à l'habileté du rapporteur; elle est toute dans la nature même des choses.

Publique ou privée, l'hygiène se tient le plus souvent dans des à peu près qu'elle est impuissante à franchir; son but est de garantir la santé et la vie des citoyens; son obligation est de ne pas faire violence à leur liberté. Entre ces deux données contradictoires, elle chemine en louvoyant; tout ce qui ne peut pas se libeller sous la forme d'un arrêté sanctionné par une pénalité se réduit à un conseil dont les considérants sont empruntés aussi souvent au sens commun qu'à des notions scientifiques.

Une des dernières délibérations de la compagnie exprime si bien cette indécision commandée par la situation elle-même, qu'elle semble

clore le livre à la manière de la morale d'un apologue; c'est celle qui est relative aux ascensions aérostatiques.

«L'intervention de l'autorité, dit le rapporteur, dans tous les cas où la sûreté des citoyens se trouve engagée, est non-seulement utile, mais obligatoire et désirable. En France, l'administration intervient partout où la vie et la santé des hommes peuvent être compromises: chemins de fer, bateaux à vapeur, tout subit le contrôle de l'administration, et nous ne craignons pas de dire que c'est à l'avantage général.

«Mais cette intervention, ce contrôle, portent sur des choses certaines; si les chemins de fer, le gaz, les machines à vapeur, entraînent des dangers auxquels on n'est pas toujours libre de se soustraire, il n'en est pas de même pour les ballons. On n'est jamais obligé de prendre part aux ascensions aérostatiques; on y va de son plein gré, sachant très-bien à quels dangers on s'expose, et les autres avec soi.

«Il résulte de cette différence essentielle que l'autorité, entraînée forcément à exercer une surveillance active sur les autres exploitations industrielles, n'est pas obligée d'intervenir *d'une manière aussi rigoureuse* dans ce qui est relatif aux excursions aérostatiques.

«On serait peut-être tenté d'interdire, d'une manière absolue, et pour tout le monde, ces ascensions; mais une mesure aussi rigoureuse devrait, pour être logique, s'étendre à une foule d'autres exercices.

«Cette mesure, loin de diminuer les embarras de l'administration, ne ferait que les accroître; car, du moment où on la verrait prendre ainsi en tutelle tous les citoyens, on lui ferait porter la responsabilité de tous les accidents qu'elle n'aurait pas su prévoir.»

Or à combien d'actes de la vie sociale s'appliquent les restrictions si nettement et si franchement formulées à propos des aérostats!

Celui qui voudrait définir l'hygiène publique *officielle*, l'ensemble des moyens propres à préserver et à maintenir la vie et la santé des citoyens, commettrait un non-sens et s'engagerait dans l'impasse d'une impossibilité. Celui qui définirait autrement l'hygiène publique, envisagée scientifiquement et en dehors des exigeances administratives, ne commettrait pas une moindre faute.

L'hygiène des individus agglomérés dans l'enceinte d'une ville ou d'un village se compose de deux éléments distincts: ou l'individu compromet à quelque titre son existence sans nuire à celle des autres et alors il reste, en dépit de toutes les prescriptions hygiéniques, plus ou moins maître de ses actes; ou il compromet la santé de la communauté, et alors il tombe sous le coup des règlements administratifs. L'hygiène officielle a pour objet exclusif ces dernières infractions, et là même elle rencontre des difficultés souvent insolubles.

Il faut en effet, pour qu'elle intervienne utilement, qu'elle trouve réunies toutes les conditions sans lesquelles il n'y a pas d'aministration efficace. Elle doit prescrire, surveiller, contrôler; mais pour que cette

surveillance et ce contrôle aient lieu, il est nécessaire que les prescriptions soient exactement définies et n'embrassent pas des détails insaisissables, ou des choses mobiles et passagères qui échappent à l'examen. Or il y a longtemps qu'on a dit de la médecine, et qu'on aurait pu dire de l'hygiène, *maxima in minimis*. Ces limitations justes et légitimes en ce qui concerne les attributions des conseils d'hygiène cessent d'être acceptables quand il s'agit de l'hygiène scientifique, et on aurait tort de demander à ces délibérations plus qu'elles ne peuvent, plus qu'elles ne doivent donner.

Qu'on nous permette d'emprunter encore un exemple aux travaux du conseil de salubrité de la Seine. L'ordonnance concernant la salubrité des habitations, rendue en novembre 1853, et dont l'article 1er est ainsi conçu : «Les maisons doivent être tenues, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, dans un état constant de propreté,» est suivie d'une instruction du conseil. A côté de règles positives sur la construction de tuyaux, de cuvettes, de gargouilles, de caniveaux et de ruisseaux destinés à l'écoulement des eaux ménagères, on y lit qu'il faut balayer fréquemment les pièces habitées, laver les pièces carrelées et les essuyer aussitôt après pour en enlever l'humidité (*sic*), qu'il convient de laver les murs peints à l'huile de temps en temps, en balayant les corridors, de gratter les dépôts de terre qui résistent à l'action du ballet, d'arracher complétement le papier de tenture avant d'en coller de nouveau, et combien d'autres avis, tous fort salutaires, et qui auront pour effet, ajoute-t-on, de s'opposer aux progrès des épidémies qui peuvent frapper d'un moment à l'autre toute une population.

Nous n'avons garde de blâmer ces sages indications, bien que nous n'en espérions pas de si heureux résultats; mais ne voit-on pas que le conseil, quand il instruit au lieu de prescrire, quand il prie au lieu d'enjoindre, est condamné à libeller des instructions que les esprits chagrins trouveraient peut-être par trop naïves.

Si nous insistons ainsi sur les côtés défectueux, c'est qu'il y a toujours profit à ne demander aux institutions que ce qu'elles sont en mesure de fournir, et qu'on leur tient un compte plus équitable de leur activité quand on n'en a pas attendu l'impossible. Il ne nous paraît ni sans intérêt ni sans importance de fixer la jurisprudence hygiénique, mais nous ne saurions nous résigner à croire que ce soit là le dernier mot de l'hygiène. Un vaste champ reste donc encore ouvert aux investigations de ceux qui n'ont pas pour mission de fournir des considérants aux arrêtés préfectoraux, puisque les conseils d'hygiène, préoccupés de leur mandat spécial, ne semblent pas revendiquer une part plus ample.

Et cependant, en se restreignant ainsi, en consentant à devenir l'équivalent des conseils de préfecture, dans un autre ordre d'idées, répondent-ils parfaitement au programme tracé par les autorités qui les ont institués ? Ce petit article, subrepticement glissé à la fin de l'or-

donnance constitutive du conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, que nous avons eu soin de rappeler, les invitait à provoquer la réforme des abus avant même d'être mis en demeure de décider des questions spéciales. Quel travailleur isolé peut réunir les facilités que leur caractère officiel assure aux membres des comités d'hygiène? Qui trouverait comme eux toutes les portes ouvertes, tous les agents secondaires, tous les chefs de service, tous les industriels plus ou moins obligés à des ménagements envers l'administration, disposés à prêter un concours actif? En prenant l'initiative de grandes et sérieuses enquêtes, ils serviraient à la fois l'administration et la science, et au lieu de savoir dans la limite de quels règlements on a la faculté de se mouvoir, nous saurions ce qui sert et ce qui nuit, et la mesure du droit réel ne serait plus celle du droit écrit.

Le relevé des travaux du conseil de salubrité contient peu de ces enquêtes où la statistique trouve son meilleur emploi, dont un grand centre de population fournirait amplement les matériaux, et nous n'hésitons pas à en exprimer notre regret. Faute de relevés exactement recueillis, on est trop souvent contraint de se payer d'à peu près, de supposer sans preuve ou d'admettre d'après une démonstration douteuse les côtés nuisibles de telle ou telle influence, d'interdire presque au même titre les émanations désagréables ou les miasmes périlleux. Nous n'ignorons pas que dans le doute mieux vaut trop défendre que trop tolérer; mais cette maxime, bonne dans la pratique, tendrait bientôt à discréditer la science.

Nous avons fait la part de la critique, nous avons essayé de montrer dans quel sens et dans quelles limites le progrès était en voie de s'accomplir, grâce au zèle des conseils d'hygiène; nous avons indiqué comment les délibérations de ces assemblées inclinaient à se rapprocher de celles d'un tribunal plutôt que des discussions d'un corps scientifique. Dans cette sphère, dont nous sommes loin encore une fois de méconnaître l'importance, les conseils de salubrité ont rendu et rendent chaque jour les plus signalés services. Ces mérites seront encore plus évidents quand le conseil supérieur, chargé de coordonner les matériaux rassemblés par les commissions départementales, aura suivi l'heureuse inspiration de celles-ci en publiant ses rapports généraux au ministre.

Parmi les nombreuses questions soumises au conseil, quelques-unes ont reçu des développements assez étendus, d'autres sont sommairement exposées ou n'ont donné lieu qu'à l'application de principes d'une vague généralité. Le problème du chauffage et de la ventilation, un de ceux qui ont le plus vivement sollicité l'attention et les recherches des savants contemporains, est à peine mentionné, et la discussion, s'il y en a eu, n'a conduit qu'à des conclusions suspensives. Le conseil paraît d'ailleurs n'avoir jamais été appelé à émettre son avis sur la ventilation des localités destinées à recevoir un public nombreux et agglo-

méré, si ce n'est à propos d'un projet de prison. N'était-ce pas là un de ces cas prévus où il appartenait à une réunion d'hommes compétents de devancer l'administration en lui signalant des abus ? N'eût-il pas mieux valu constater la ventilation si défectueuse des théâtres, et contribuer à une amélioration d'une incontestable urgence, que de spécifier minutieusement le nombre de grammes d'eau de mélisse et de teinture de menthe que la direction théâtrale doit mettre à la disposition du médecin ?

Le service des vidanges a été au contraire l'objet d'une étude approfondie, et par suite de notables perfectionnements. Ce n'est qu'à partir de 1849 qu'on s'est occupé sérieusement de la désinfection des fosses d'aisances, et, depuis lors, les expériences ont eu lieu sous les yeux du conseil, qui n'a reculé ni devant les dégoûts ni devant les difficultés de la tâche ingrate qu'il a résolument poursuivie.

L'ordonnance du 29 novembre 1854 concernant la désinfection obligatoire des matières contenues dans les fosses d'aisances de la ville de Paris, et qui régit toujours ce service, fut rendue sous l'inspiration des rapports du conseil d'hygiène. Plus tard, le conseil intervint encore pour insister sur la prescription des séparateurs, dont l'établissement a rencontré tant d'obstacles, et qui lui paraissaient avoir pour effet d'assurer la salubrité à l'intérieur des habitations et la désinfection facile des liquides que l'on écoule sur la voie publique, et que l'on peut écouler dans les égouts d'une manière continue. Plus tard encore, à la suite d'une analyse très-imparfaite, de l'avis même du rapporteur, des eaux de la Seine, en amont et en aval des égouts qui viennent jeter dans le fleuve les eaux vannes des fosses, le conseil sollicita l'établissement d'un égout collecteur qui déversât les eaux en aval de Paris. Enfin il appelle le concours de l'administration pour encourager par tous les moyens dont elle dispose l'utilisation des eaux vannes ainsi perdues à l'agriculture, en s'élevant contre les préjugés des agriculteurs, qui repoussent les engrais désinfectés.

Ces efforts éclairés, cette patiente persévérance, n'ont pas été infructueux. On peut dire, en voyant à quel point ils ont contribué au progrès, que le plus sûr moyen de faire avancer l'hygiène publique est d'approfondir les problèmes, de préciser les *desiderata*, de provoquer ainsi des essais incessants, et d'encourager les solutions qui, même incomplètes, réalisent une amélioration.

Les maladies auxquelles les ouvriers employés dans certaines usines sont sujets devaient éveiller la sollicitude du conseil ; mais les documents contenus dans le rapport général ajoutent peu de choses à nos connaissances. Nous ne parlerons ni des accidents provoqués par la préparation de la céruse ni des affections saturnines dont sont atteints les divers ouvriers qui emploient ou le plomb ou des composés dans lesquels entre ce métal. L'enquête incomplète à laquelle le conseil s'est livré se résume dans les recherches d'un des membres de la compa-

gnie, qui aurait constaté que sur 1945 malades admis dans les hôpitaux, 15 seulement ont succombé à la suite d'affections saturnines durant ces dix dernières années, tandis que dans les dix années antérieures, 121 malades sur 3,149 étaient morts. Nous enregistrons sous toutes réserves cette statistique, qui serait plus satisfaisante si elle était un peu plus explicite.

On se rappelle qu'en 1853 les ouvriers fondeurs en bronze élevèrent les plus vives réclamations contre l'usage du poussier de charbon pour saupoudrer les moules, déclarant que cette poussière était la cause d'affections graves de poitrine, et demandant que le charbon fût remplacé par la fécule employée par quelques fondeurs.

Ces réclamations, qui avaient produit une certaine perturbation dans les usines, furent alors très-diversement appréciées par la presse médicale, qui prit parti pour ou contre le moulage à la fécule.

Le conseil d'hygiène, appelé à donner son avis, dut, vu l'urgence, se contenter d'un examen malheureusement trop rapide; mais, plus tard, il revint sur la question, et conclut ainsi : L'analyse des poussiers du charbon montre qu'ils sont souvent altérés par la présence d'une proportion de sable dans le rapport de 12 à 25 pour 100. On sait quelle influence fâcheuse exercent sur la respiration les poussières siliceuses, et c'est vraisemblablement au mélange de la poussière sablonneuse qu'il faut attribuer les accidents thoraciques signalés chez les fondeurs. Il conclut en proposant d'interdire l'usage du poussier de charbon impur. Ses conseils ont-ils été suivis? nous l'ignorons, et le conseil lui-même ne paraît pas avoir été informé du résultat. Il est fâcheux qu'en cette occasion, comme dans tant d'autres, on n'ait pas pu arriver à une donnée définitive. Toute proposition d'hygiène publique appelle une double démonstration : constater d'abord les effets nuisibles de telle ou telle pratique industrielle; constater, en second lieu, les résultats avantageux des mesures prescrites et mises en pratique. Tant que la preuve n'aura pas été ainsi fournie, l'expérience demeure incomplète. Nous aurions mieux aimé voir le conseil établir par des faits la justesse de son opinion que recourir à une persuasion toujours incertaine, et espérer que des leçons d'hygiène populaires finiront par éclairer les ouvriers sur leurs véritables intérêts. Si l'expérimentation laisse tant à désirer en ce qui touche l'hygiène publique, elle est faite et bien faite en ce qui touche l'utilité d'un enseignement populaire de cette partie de la science. Les notions médicales ne sont décidément pas de celles qu'on vulgarise, et la médecine n'est, sous aucune de ses formes, utilement accessible aux ouvriers ou aux gens du monde.

Le court chapitre consacré aux maladies des ouvriers employés dans les fabriques d'allumettes chimiques est plus riche d'espérances que de renseignements. L'emploi industriel des sels d'arsenic dans la teinture, et les inconvénients qui en résultent, ne sont que mentionnés.

L'alimentation, qui figure parmi les attributions les plus importantes

d'un conseil d'hygiène, est surtout envisagée au point de vue des altérations et des falsifications des substances alimentaires. Sous ce rapport, les grandes villes, où affluent les approvisionnements, sont dans des conditions tout autres que les campagnes. Autant l'action nuisible du seigle ergoté, par exemple, mérite d'être signalée aux populations agricoles, autant elle intéresse peu les habitants des villes. Il en est tout autrement de la viande; le conseil, consulté par le ministre relativement à l'emploi de la viande de cheval à l'alimentation, se borne à admettre qu'il n'y a pas à l'interdire. Les essais de conservation plus ou moins prolongée des viandes abattues à Paris, mais surtout importées d'Amérique, ont éveillé à juste titre la sollicitude du conseil. La spéculation ne paraît pas toutefois avoir poursuivi ses tentatives d'importation de viandes préparées à Buenos-Ayres, où la chair des animaux abattus pour utiliser les peaux est sans valeur vénale. Il y aurait là une voie à frayer, et le gouvernement pourrait prendre l'initiative, si on ne savait quelles répugnances souvent invincibles rencontre toute alimentation nouvelle, et combien l'autorité serait elle-même impuissante à dominer cette résistance instinctive. C'est encore un de ces cas où l'hygiène, réduite à la persuasion ou à l'encouragement, ne peut pas prévaloir contre les préjugés, à plus forte raison contre les goûts du public.

Le lait, le vin, les diverses boissons, mais surtout le lait, ont donné lieu à des rapports plus ou moins circonstanciés, et qu'on consultera avec fruit.

Nous voudrions résumer l'enquête très-bien faite relative au filtrage des eaux par le procédé Souchon, que le conseil recommande expressément, en insistant sur les améliorations introduites par la compagnie de filtrage. Nous n'avons pas à rappeler que le filtrage, dans ce mode, a lieu au travers d'une couche de *tontisses* de laine; on avait craint qu'à la longue la laine ne se putréfiât; l'expérience a prouvé qu'il n'en est rien; mais, pour plus de garantie, la compagnie fait actuellement subir à la laine ainsi employée une préparation destinée à la rendre imputrescible en l'imprégnant de tannate de fer basique. Les essais faits sous les yeux du conseil ont complétement réussi.

Sous le titre VI, on a réuni tout ce qui concerne les secours publics, les établissements mortuaires, les décès et les épidémies; enfin la dernière partie de ce volumineux rendu compte est consacrée aux établissements dangereux, insalubres ou incommodes. La plupart des décisions du conseil portent sur la construction, l'appropriation et la ventilation des ateliers; elles se résumeraient dans quelques données fondamentales qu'il est inutile de signaler, parce qu'elles sont de notoriété presque banale, et qu'elles ne soulèvent aucune objection sérieuse. Il s'agit avant tout, quand l'industrie, et c'est le fait le plus commun, produit des vapeurs ou des émanations nuisibles ou incommodes, d'exiger l'établissement de cheminées d'appel, disposées de telle sorte que ces miasmes en-

traînés au dehors ne soient pas projetés sur les voisins. L'atmosphère représente, pour les produits gazeux, ce qu'est la rivière, ou ce qu'est le sol pour les résidus liquides. Il s'agit, en second lieu, de veiller à l'écoulement des produits fluides, d'en régler l'évacuation à l'extérieur, et d'empêcher que le sol de la fabrique n'en soit imprégné.

Hors de ces indications principales, et applicables au plus grand nombre des établissements classés comme soumis à la surveillance du conseil, on ne trouvera dans les rapports que quelques curieuses particularités sur des industries ou peu connues ou complétement ignorées, et dont on ne soupçonne ni l'importance, ni même l'existence.

En adressant au préfet le rendu compte dont nous venons de donner une très-sommaire analyse, le conseil s'exprime ainsi : «On se tromperait, monsieur le Préfet, sur la nature du travail que nous avons l'honneur de vous présenter, si l'on pensait y trouver la solution des nombreuses questions qui ressortissent à l'hygiène publique. Il n'a pas cette importance ; c'est tout simplement un rapport d'ensemble sur les questions données, qu'il n'appartenait au conseil ni d'écarter ni d'étendre.

«Cependant il a dû regretter de n'avoir pas été plus souvent appelé à connaître des affaires qui se rattachent à quelques-uns des services généraux de la ville de Paris, et qui rentrent dans les attributions conférées au conseil par le décret organique du 15 décembre 1851.»

Si nous ne nous sommes pas bornés à résumer les principales décisions, si nous avons tenu à rechercher l'esprit qui a présidé aux délibérations du conseil d'hygiène, c'est que nous étions convaincus, comme l'honorable rapporteur, que les travaux du comité n'ont pas, en réalité, toute l'importance que ceux qui «se tromperaient» inclineraient à leur attribuer ; mais, par contre, nous ne sommes pas moins persuadés qu'il ne suffit pas de faire acte de modeste appréciation de ses œuvres, et qu'il est du devoir des conseils d'hygiène de résoudre au moins quelques-unes des questions nombreuses en effet et délicates qui rentrent dans le cadre de l'hygiène publique.

Ce serait une erreur de borner la mission des conseils d'hygiène au rôle d'un tribunal administratif. Les conseils de cet ordre, et il en est un certain nombre dans nos institutions publiques, sont chargés d'appliquer une jurisprudence qui leur est livrée toute faite par d'autres corps constitués, qu'il ne leur appartient ni de modifier ni d'augmenter, et qu'ils ne sont pas même appelés à interpréter. Il n'en est pas ainsi des conseils d'hygiène, qui ont pour mandat de formuler à la fois le principe et l'application, et qui, par conséquent, loin de sortir de leurs attributions, se conforment à leur esprit et à leur lettre, en contribuant à l'avancement de la science.

Nous voudrions que le conseil d'hygiène de Paris, qui doit donner l'exemple à ceux des départements, élargît la sphère de son action, nous voudrions qu'il procédât à des enquêtes, non-seulement à propos des affaires en instance, mais en prévision des affaires à venir. C'est ainsi

qu'il poserait vraiment les bases d'une jurisprudence, et qu'il rendrait à la science et à l'administration les plus signalés services. Que si les conseils ne se trouvent pas suffisamment saisis, malgré le large horizon que leur ouvre le décret constitutif, ils peuvent être assurés qu'on leur saura bon gré d'un zèle qui serait récompensé par l'opinion, et qui n'imposerait d'ailleurs à l'administration aucune obligation actuelle.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Rate (*Recherches nouvelles sur la structure de la*), par le professeur Th. Billroth, de Zurich. — M. Billroth s'est livré depuis plusieurs années à des études persévérantes sur la structure de la rate. Après de nombreux tâtonnements, il a réussi à perfectionner des procédés qui permettent de faire sur cet organe des coupes très-fines pour l'examen microscopique, et il donne un exposé très-détaillé des moyens qu'il emploie dans ce but. Nous y renvoyons ceux de nos lecteurs qui voudraient s'occuper de l'histologie de la rate. Les résultats auxquels M. Billroth est arrivé en définitive n'ont pas encore résolu toutes les questions et laissent encore quelques lacunes à remplir, notamment pour ce qui est du mode de communication des artères avec les veines. Toutefois ces résultats s'éloignent assez notablement des opinions courantes et nous paraissent constituer un progrès réel s'ils se trouvent confirmés; ils sont surtout relatifs à la structure des corpuscules de Malpighi et de ce qu'on est convenu d'appeler la *pulpe splénique*.

Déjà antérieurement, dans un travail inséré dans les *Archives de Müller* (1857), M. Billroth avait annoncé que la pulpe splénique renferme un réseau analogue à celui des ganglions lymphatiques, et dont les éléments très-fins peuvent être injectés aussi bien par les artères que par les veines chez les grenouilles et chez les salamandres. Il avait trouvé en outre qu'un autre réseau, porteur de vaisseaux capillaires et analogue à celui des alvéoles des glandes lymphatiques, existe dans l'intérieur des corpuscules de Malpighi. Voici maintenant quelle est, d'après les dernières recherches de l'auteur, la disposition de ces éléments dans la rate humaine.

Les artères, d'un diamètre de 0,5 millimètres environ, sont presque toutes comprises dans l'épaisseur des trabécules. Leurs derniers ramuscules plongent dans la pulpe splénique ou sont situés dans l'intérieur

des follicules ; ces derniers ne sont pas situés dans la tunique externe des petites artères, comme on l'admet généralement : l'artère reçoit au contraire, au moment où elle pénètre dans leur intérieur, une nouvelle enveloppe d'un prolongement de la paroi folliculaire.

Les veines, d'un diamètre de 0,6 millimètres environ, se montrent, à un faible grossissement, sous forme de canaux nettement limités ; elles naissent d'un nombre infini de petites veines capillaires, qui constituent en grande partie la pulpe splénique, et qui se présentent sous forme d'une espèce de réseau admirable, de pelotons vasculaires analogues à une tumeur érectile. La communication de ces veines capillaires avec les ramifications veineuses est facile à démontrer sur des coupes, et l'un des collègues de M. Billroth, le professeur Frey, a réussi à les injecter par les veines chez un enfant nouveau-né. Elles ne sont pas formées, comme les capillaires proprement dits, par une membrane anhiste; leur face interne est revêtue, au moins en partie, de ces éléments épithéliaux, dont on a souvent signalé la présence dans la pulpe splénique, et à leur face externe existent presque toujours, de distance en distance, des fibres transversales, circulaires, extrêmement déliées.

Ces veinules capillaires sont réunies entre elles par un réseau fibreux très-fin et très-serré, dont les mailles, mesurant en moyenne 0,02 millimètres de diamètre, renferment une quantité considérable de globules rouges et blancs du sang. Les éléments de ce réseau *intervasculaire* s'attachent soit aux trabécules, soit à la couche externe des follicules avec lesquels ils semblent se continuer : c'est un tissu qui paraît appartenir au groupe du tissu connectif.

Le réseau intervasculaire contient les petites artères qui sortent des follicules et un certain nombre de véritables capillaires ; quant au mode suivant lequel ces capillaires établissent la communication entre les artères et les veines, M. Billroth n'a pas pu le déterminer.

Les follicules ont une structure analogue à celle des alvéoles des ganglions lymphatiques, et des follicules des plaques de Peyer et des amygdales ; ils sont composés d'un réseau très-délié de tissu connectif, qui contient dans ses mailles un nombre plus ou moins considérable de globules blancs du sang, et qui sert en outre de support à un certain nombre de capillaires. Sur la limite des follicules, ceux-ci se replient sur eux-mêmes ou bien ils pénètrent dans le réseau intervasculaire des veines capillaires. Le réseau de tissu connectif qui remplit les follicules se présente comme une espèce de prolongement de la tunique interne de l'artère qui y pénètre, et il se condense à la périphérie des follicules pour en former la membrane d'enveloppe ; ces follicules ne sont d'ailleurs pas limités par une membrane propre anhiste, comme on l'admet généralement.

M. Billroth n'a jamais trouvé de vaisseaux lymphatiques dans le parenchyme de la rate humaine, et il en conteste en particulier l'existence autour des follicules. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XX, livraisons 5 et 6.)

Sommeil (*Études physiologiques sur le*), par le Dr A.-E. Durham. — La physiologie du sommeil est presque tout entière à créer; les procédés rigoureux de la science expérimentale et exacte ont jusqu'ici été peu appliqués à l'étude de ce phénomène remarquable; aussi faut-il accueillir avec intérêt les tentatives faites dans ce sens; et celles de M. Durham méritent à un haut degré notre attention.

M. Durham fait remarquer avec raison que le sommeil doit être considéré comme la période de repos, d'inactivité du cerveau. Dans l'activité de tous les organes, il existe une phase analogue; l'exercice de la fonction s'accompagne d'une usure, d'une désassimilation nécessaire des tissus, et leur réparation se fait sinon exclusivement, au moins, en grande partie, pendant le repos. Le sommeil est donc, au point de vue de la nutrition du cerveau, la période dans laquelle cet organe répare ses pertes et se reconstitue: ceci établi, l'auteur s'est posé les deux questions suivantes : 1° à quelle condition matérielle est-il possible de rattacher cette inactivité du cerveau? 2° ces conditions déterminées, il reste à en rechercher les causes, et notamment à déterminer comment il se fait qu'elles se reproduisent périodiquement.

L'occasion d'étudier les modifications que le cerveau éprouve pendant le sommeil s'est présentée dans certains cas de plaie de tête, avec perte de substance du crâne; or, dans un cas de ce genre, dont l'histoire nous a été transmise par Caldwel, on a remarqué que le cerveau restait presque immobile dans son enveloppe, lorsque la blessée était plongée dans un sommeil calme et paisible; lorsqu'il rêvait, il augmentait de volume, et venait même faire saillie au travers de la perforation du crâne, lorsque les rêves avaient une grande vivacité. Dans un cas analogue, Blumenbach a également remarqué que le cerveau s'affaissait pendant le sommeil, et que le réveil s'accompagnait d'un afflux plus considérable du sang vers le cerveau, et d'une augmentation de volume. La relation de ces faits, et de quelques autres cas analogues, est trop incomplète pour qu'il soit possible d'en tirer un grand parti au point de vue physiologique.

Pour répéter ces observations chez les animaux, M. Durham a trépané des chiens, de façon à pouvoir inspecter le cerveau directement. Pour éviter les sources d'erreurs que ce procédé pouvait entraîner, il a, dans quelques-unes de ses expériences, enchâssé dans l'ouverture du crâne un verre qui s'y adaptait hermétiquement, et il a pris le soin de faire toujours ses observations simultanément sur deux animaux de même taille, etc., mais se trouvant, l'un à l'état de veille, l'autre à l'état de sommeil. Voici la relation succincte d'une de ces expériences, qui résume les principaux résultats obtenus par l'auteur. L'opération fut faite sur un chien qui avait été complétement plongé dans le sommeil chloroformique. Aussitôt qu'on eut retranché la dure-mère, le cerveau vint faire saillie dans l'ouverture pratiquée à l'os; les troncs veineux de sa surface étaient un peu distendus, et les petits vaisseaux de

la pie-mère étaient gorgés de sang noir ; il n'y avait pas de différence appréciable entre la coloration des artères et celle des veines. Plus on prolongeait l'administration du chloroforme, plus les veines se gorgeaient de sang ; à mesure que les effets de l'anesthésique se dissipaient, l'état de l'animal se rapprochait de plus en plus du sommeil naturel ; en même temps, la surface du cerveau pâlissait et s'affaissait, la distension des veines disparaissait ; on distinguait quelques petits vaisseaux, dont le sang avait la nuance du sang artériel ; tandis que bon nombre des vaisseaux distendus antérieurement restaient à peine visibles à l'œil nu. Au bout de quelque temps, on réveilla l'animal ; aussitôt le cerveau rougit, et vint de nouveau faire saillie dans l'ouverture. Plus l'animal était excité, plus les vaisseaux de la pie-mère s'injectaient, et plus le cerveau lui-même se gorgeait de sang ; sa surface avait une coloration d'un rouge vif. Un grand nombre de vaisseaux, invisibles pendant le sommeil, étaient devenus très-apparents, et le sang paraissait y circuler avec un grande rapidité ; il se pressait également dans les capillaires, dans les veines et dans les artères, qu'il était facile de distinguer par leur couleur aussi bien que par leurs dimensions. Après avoir donné à manger à l'animal, on le laissa s'endormir ; à mesure que le sommeil le gagnait, on voyait le cerveau pâlir, et ses vaisseaux retourner au même état que précédemment.

Les résultats de ces expériences sont aussi opposés que possible à la théorie qui fait dépendre le sommeil physiologique d'une hyperémie veineuse du cerveau. Pour achever de renverser cette théorie, M. Durham a institué quelques autres expériences dans lesquelles les termes du problème se trouvaient en quelque sorte renversés, puisqu'elles avaient pour but d'étudier les phénomènes qui se produisent lorsqu'on met le cerveau dans l'état de congestion veineuse. En comprimant les veines jugulaires, on voyait la pie-mère devenir le siége d'une congestion veineuse manifeste. Lorsque ces veines étaient liées, les animaux étant plongés alors dans une espèce de torpeur très-différente du sommeil naturel, le cerveau se trouvait dans un état très-différent de celui que l'on observait pendant le sommeil physiologique, et la différence était beaucoup plus tranchée encore lorsque, par la ligature simultanée des veines jugulaires et vertébrales, on portait la congestion de l'encéphale, au point de produire des convulsions et le coma.

M. Durham fait encore remarquer, à titre de complément de preuves, que l'écoulement du liquide sous-arachnoïdien par l'oreille, à la suite d'une fracture de la base du crâne, diminue pendant le sommeil ; tandis qu'il augmente au contraire, d'après une observation de Hilton, lorsqu'on comprime les veines jugulaires.

Il est donc bien démontré que, pendant le sommeil naturel, l'encéphale, loin d'être congestionné, reçoit moins de sang qu'à l'état de veille. En se reportant à la définition du sommeil, M. Durham distingue,

en conséquence, deux phases de la circulation encéphalique, qu'il appelle, l'une la *circulation de fonction*, l'autre la *circulation de nutrition*. Nous pouvons nous dispenser d'insister sur cette distinction.

Quant à la seconde des questions posées plus haut (c'est-à-dire quant à déterminer la cause en vertu de laquelle la circulation de nutrition alterne périodiquement avec la circulation de fonction), M. Durham ne nous paraît pas l'avoir résolue ; il compare ce qui se passe dans le cerveau à l'épuisement d'une pile ; ici, comme dans beaucoup de cas analogues, l'action chimique est arrêtée par l'accumulation des produits auxquels elle a donné naissance. De même les composés organiques qui résultent de l'oxydation qui accompagne l'activité du cerveau deviendraient la cause de l'interruption de cette activité qui reprendrait lorsque la circulation de nutrition aurait débarrassé le cerveau des composés en question, et réparé les pertes de cet organe. C'est là une vue assez ingénieuse, mais à l'égard de laquelle il est d'autant plus légitime de faire des réserves, que l'accumulation des déchets du cerveau dans le cerveau pendant la veille n'est démontrée par aucun fait, et que cette hypothèse ne trouve aucune preuve d'analogie dans les fonctions organiques les mieux connues. (*Guy's hospital reports*, 3e série, t. VI.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Hémorrhagies veineuses (*Des moyens à opposer aux*), par le professeur Langenbeck, de Berlin. — M. Langenbeck s'élève contre l'emploi des styptiques dans les hémorrhagies veineuses. Le meilleur de ces agents, le perchlorure de fer, lui paraît dangereux à cause des thromboses étendues et des accidents d'irritation consécutifs auxquels il donne naissance. Dans les cas d'hémorrhagies répétées et rebelles par un certain nombre de petites veines, il emploie de préférence le cautère actuel, comme l'agent le plus capable de provoquer la formation de caillots solides et de prévenir par conséquent les accidents de pyoémie.

Lorsque l'hémorrhagie provient d'une veine volumineuse, la compression digitale de l'extrémité périphérique est le plus souvent suffisante s'il s'agit des veines des extrémités. Quand c'est une des jugulaires qui est blessée, il faut commencer par comprimer avec le doigt le bout central, pour empêcher la pénétration de l'air, puis comprimer également l'extrémité périphérique, afin d'arrêter l'hémorrhagie ; dans ce cas, à moins que la plaie ne soit très-petite, la compression digitale n'est qu'un moyen provisoire et doit être remplacée par des bandelettes agglutinatives disposées de façon à juxtaposer les lèvres de la plaie extérieure et à exercer sur ce point une compression uniforme, sans passer autour du cou, sans quoi on comprimerait la jugulaire du côté opposé. La compression à l'aide d'une bande roulée peut aussi être employée

dans les plaies veineuses des extrémités. Lorsque la veine blessée se trouve au fond d'une plaie profonde, l'auteur la recouvre d'un linge cératé, puis il remplit la plaie de charpie et en rapproche les bords à l'aide de bandelettes agglutinatives.

A part ces moyens, on peut encore, pour les extrémités, recourir à la ligature de la veine ou à la ligature de l'artère correspondante.

Dans ces cas, il suffit en général de lier l'extrémité périphérique de la veine, mais il est quelquefois nécessaire d'appliquer une ligature à la fois au-dessus et au-dessous, lorsque le tronc intéressé reçoit une branche volumineuse à peu de distance de la plaie. Pour éviter des pertes de sang considérables pendant l'ablation de tumeurs volumineuses, il est parfois utile de faire préalablement la ligature provisoire de quelques veines sous-cutanées, qui peuvent être distendues au point d'acquérir le diamètre d'un doigt. Dans les cas de ce genre, M. Langenbeck coupe toujours la veine entre deux ligatures qu'il enlève à la fin de l'opération. Cette pratique lui paraît d'autant plus à recommander, que les conditions dans lesquelles l'air peut pénétrer dans les veines sont encore fort imparfaitement connues. Lorsque la jugulaire externe est blessée, il faut toujours lier son bout central, et il convient également de le lier d'emblée avant toutes les opérations dans lesquelles on est exposé à la couper. Dans toute autre circonstance, il faut éviter les ligatures veineuses, surtout dans les grands hôpitaux, où l'on est principalement sous le coup des thromboses et de la pyoémie. Dans ces ligatures, la tunique interne n'est pas divisée, comme dans les ligatures d'artères, et la circulation peut se rétablir plus tard.

Quant à la ligature ou à la compression du tronc artériel correspondant à une veine blessée, il semble *a priori* qu'il doive arrêter l'hémorrhagie en arrêtant l'accès du sang. Il paraît cependant que ce moyen n'a jamais été opposé aux hémorrhagies veineuses. Cela s'explique en partie par cette circonstance que la compression exercée à travers les parties molles sur les artères correspondant aux veines jugulaire, axillaire ou fémorale, à part la distance de la plaie, n'a pas toujours réussi à arrêter immédiatement une hémorrhagie due à une plaie de ces vaisseaux. D'autre part on a cru pendant longtemps, et bien à tort, que la ligature simultanée d'une artère et de la veine correspondante devait être suivie nécessairement de gangrène. En réalité, dans ces cas de double ligature, non-seulement le sphacèle ne se produit pas, mais encore les troubles de la circulation capillaire sont beaucoup moins prononcés qu'à la suite de la ligature de l'artère seule. Dans deux cas rapportés par M. Langenbeck, où la jugulaire interne fut liée en même temps que l'artère carotide, la circulation cérébrale ne présenta pas le moindre trouble. Dans ces conditions, la circulation collatérale s'établit sans que l'équilibre entre les veines et les artères soit rompu.

M. Langenbeck conclut de là que la ligature du tronc artériel peut être employée utilement dans des cas qui, sans cette ressource, se se-

raient terminés par une hémorrhagie fatale, et il rapporte un cas dans lequel il a agi de cette manière. En enlevant une tumeur sarcomateuse volumineuse de la cuisse, il blessa la veine fémorale, qui était friable et dilatée. Il s'ensuivit une hémorrhagie épouvantable qui résista à tous les moyens usuels et qui compromit gravement les jours du malade. On lia alors l'artère fémorale, qui avait déjà été mise à nu pendant l'opération. L'hémorrhagie s'arrêta aussitôt; le malade guérit. M. Langenbeck n'hésite pas à recommander de recourir à la ligature de l'artère chaque fois que la compression ne réussit pas à arrêter l'hémorrhagie fournie par une grosse veine; il regarde, dans ce cas, la ligature simultanée de la veine comme inutile et dangereuse, à cause de la thrombose à laquelle elle peut donner lieu. (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. I, p. 543.)

Brûlures (*Sur les causes de la mort à la suite des — chez les enfants*), par le Dr Wilks. — Dans les autopsies qu'il a faites d'enfants morts à la suite de brûlures, M. Wilks n'a pas rencontré d'ulcérations dans le duodénum, mais il a vu souvent la mort être la conséquence immédiate d'une bronchite ou d'une pneumonie. Lorsque les malades meurent très-peu de temps après l'accident, ils succombent au *choc* subi par le système nerveux, et il en est encore de même, selon toute apparence, dans les cas où la mort est plus tardive et dans lesquels l'autopsie ne révèle aucune lésion viscérale. Le retentissement violent des brûlures dans le système nerveux peut encore causer la mort d'une autre manière, c'est en aboutissant au tétanos. M. Wilks a déjà publié deux faits de ce genre, et on en trouvera plus loin un nouvel exemple.

La mort par l'appareil pulmonaire est, en somme, la plus fréquente. On peut se demander si c'est là un résultat d'une sympathie directe entre la surface tégumentaire et les poumons, ou si l'affection pulmonaire est due à un empoisonnement du sang analogue à celui qui paraît exister dans la résorption purulente. M. Wilks se prononce en faveur de la première hypothèse, et il renvoie, à ce sujet, aux observations qui suivent, observations qui comprennent toute la série de brûlures qui s'est présentée récemment à l'auteur. Il fait remarquer la fréquence des états purpuriques, indice évident d'une altération du sang, et il relève également, comme un fait favorable à cette manière de voir, l'existence de dépôts dans divers organes, et notamment dans les veines. Il est d'ailleurs à noter que ces dépôts sont plutôt fibrineux que purulents, ce qui prouve que l'altération du sang, si elle existe, n'est pas identique avec celle qui appartient à la pyoémie.

Voici maintenant la série de faits dont M. Wilks donne une relation succincte :

1. *Brûlure. Choc.* Un garçon âgé de 2 ans se brûla la face, le cou et la poitrine avec de l'eau chaude. Il mourut au bout de huit jours; la

dissection la plus minutieuse ne révéla aucune lésion par laquelle on pût expliquer la mort.

2. *Brûlure. Pneumonie.* Chez un garçon âgé de 5 ans, une brûlure intense de la partie supérieure du tronc, due à l'inflammation de vêtements, fut suivie de mort au bout de neuf jours.

Autopsie. Adhérences anciennes de la plèvre droite, hépatisation rouge des lobes inférieurs des deux poumons; en outre, un grand nombre de lobules étaient le siége d'une altération inflammatoire plus avancée; ils étaient blanchâtres, granuleux et ramollis. La pneumonie lobaire paraissait par conséquent s'être greffée sur une pneumonie lobulaire. Les autres organes étaient sains.

3. *Brûlure. Bronchite.* Un garçon âgé d'un an succomba treize jours après s'être brûlé la face et les parties supérieures du tronc; la mort avait été précédée d'accidents thoraciques.

A l'*autopsie*, on trouva toutes les bronches remplies de mucosités purulentes, rien dans les autres organes.

4. *Brûlure. Bronchopneumonie.* Une jeune fille âgée de 15 ans se brûla l'abdomen et les extrémités inférieures avec de l'eau bouillante. Elle vécut quatorze jours, et présenta de la toux et de la dyspnée pendant les six derniers jours.

L'autopsie fit voir les bronches remplies de mucosités, les plèvres semées de taches de purpura. Les lobes inférieurs des poumons présentaient un grand nombre de lobules dans un état intermédiaire entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise; leur surface présentait un grand nombre de taches noires, déprimées, qui étaient peut-être dues en partie au collapsus du tissu pulmonaire (état fœtal), mais qui contenaient également de l'exsudat inflammatoire; la muqueuse stomacale était le siége de quelques érosions hémorrhagiques; foie pâle et graisseux, état normal des autres organes.

5. *Brûlure. Dépôts dans les reins. Purpura.* Petite fille âgée de 3 ans. Brûlure du cou et des bras à la suite de l'inflammation des vêtements. Elle vécut quinze jours; la surface brûlée s'ulcéra.

A l'*autopsie*, surface des poumons couverte de purpura; des lésions analogues existent dans la rate; la substance corticale des reins renfermait de petits dépôts fibrineux; pas de lésion de l'estomac ni du duodénum; muqueuse de l'extrémité inférieure de l'intestin grêle couverte d'un exsudat diphthérique.

6. *Brûlure. Lésions rénales.* Garçon de 6 ans. Brûlure d'une grande partie de la surface cutanée à la suite de l'inflammation des vêtements. Mort au bout de quatre semaines, par épuisement.

Autopsie. Suppuration d'une grande partie de l'étendue de la peau; eschares au dos. Les poumons étaient couverts de taches de purpura; hépatisation rouge d'un grand nombre de lobules. Rien d'anormal dans l'estomac, le foie, la rate, les intestins. Les reins étaient augmentés de volume, à surface irrégulière, et tout bigarrés de dépôts blanchâtres et

d'ecchymoses tant à leur surface que dans l'intérieur du parenchyme. Substance tubuleuse de coloration rouge noirâtre, substance corticale semée de dépôts fibrineux et d'extravasations sanguines.

7. *Brûlure. Pneumonie lobulaire.* Petite fille de 6 ans. Brûlure de la partie supérieure du tronc par les vêtements enflammés. Les eschares s'éliminèrent peu à peu, et furent remplacées par des bourgeons charnus de bonne nature ; mais, plus tard, des taches de purpura se montrèrent à la peau, et la malade succomba quatre ou cinq semaines après la brûlure. La mort avait été précédée d'accidents dont la nature n'a pu être déterminée. Le corps était extrêmement émacié et couvert de taches de purpura. La surface des poumons était recouverte d'une couche fibrineuse mince, indice d'une inflammation récente des plèvres ; ils étaient criblés partout de foyers de pneumonie lobulaire, dont plusieurs étaient transformés en de véritables abcès. Gonflement des ganglions bronchiques, sans dépôts tuberculeux, ne différant pas de la tuméfaction qui accompagne souvent la pneumonie. Inflammation récente de la muqueuse, de la trachée et des bronches, qui présente de l'injection, du gonflement, un aspect grenu, et est revêtue de mucosités crémeuses. Foie très-pâle et fortement graisseux ; état normal des autres viscères.

8. *Brûlure. Pleuropneumonie.* Garçon âgé de 2 ans, mort douze jours après une brûlure des extrémités d'un côté et de la moitié correspondante du tronc. Fausses membranes récentes à la surface des poumons ; pneumonie lobulaire généralisée ; rien d'anormal dans les autres organes.

9. *Brûlure. Tétanos.* Petite fille âgée de 9 ans, brûlée par ses vêtements enflammés. Mort au bout de neuf jours. Environ vingt-quatre heures avant la mort, elle s'agita beaucoup, et présenta ensuite une rigidité tétanique du tronc et des extrémités ; pas de convulsions proprement dites.

Autopsie. Brûlures passant à suppuration sur les extrémités et à la partie supérieure de la poitrine. Le cerveau et la moelle épinière ne présentaient aucune altération ; il en était de même pour tous les viscères. (*Guy's hospital reports*, 3e série, t. VI, p. 146.)

Bronchite chronique (*Pathologie et traitement de la*), par le Dr H. Duncalfe. — Les formes diverses de la bronchite chronique peuvent toutes, suivant M. Duncalfe, être ramenées à trois types principaux, dont chacun réclame un traitement particulier. Voici les traits principaux qui caractérisent chacun de ces types.

La première forme s'accompagne d'accès de toux fréquents, violents et prolongés, mais d'une expectoration modérée ; les crachats sont transparents, un peu visqueux, et contiennent çà et là de petites masses grisâtres, arrondies, compactes, provenant des grosses bronches. Le

pouls est généralement accéléré, la peau chaude et sèche. Le malade sent ses forces diminuer; l'appétit est capricieux, irrégulier, ou complétement nul. Sous l'influence de causes minimes, notamment par l'effet du refroidissement, la peau devient brûlante, la langue se sèche, la soif devient vive, l'expectoration plus abondante et plus spumeuse. Ces exacerbations se calment peu à peu, alors même qu'on ne leur oppose pas un traitement bien actif. La respiration est généralement difficile, notablement allongée dans ses deux temps.

En examinant l'arrière-bouche, on constate très-fréquemment un état œdémateux du voile du palais, et notamment de la luette, et, sur la paroi postérieure du pharynx, l'existence de nombreux follicules tuméfiés, ou même ulcérés, entre lesquels serpentent de petits vaisseaux fortement injectés. Il est rare que le thorax soit déformé, mais l'étendue des mouvements respiratoires est moindre qu'à l'état normal. La percussion donne généralement une note sonore. A l'auscultation, on entend, en grande partie, le bruit respiratoire normal, avec un timbre un peu sec cependant; l'inspiration et l'expiration sont prolongées, nulles çà là, ou remplacées par des sibilances. Il est extrêmement rare que les râles muqueux constituent le signe stéthoscopique prédominant. Fréquemment les malades maigrissent d'une manière sensible, et le médecin se croit en présence d'une tuberculisation pulmonaire.

Les médicaments qui ont paru, à M. Duncalfe, rendre le plus de services dans cette forme sont les suivants: la scille, l'ipéca, le carbonate d'ammoniaque, les préparations alcalines, les inhalations de vapeurs tièdes simples ou médicamenteuses, les dérivatifs, et notamment les frictions d'huile de croton sur une grande étendue. Dans beaucoup de cas, c'est surtout l'état d'irritation du pharynx qui doit attirer l'attention, et les malades retirent bien plus de bénéfice de la guérison de cette complication par des moyens locaux que des divers traitements internes.

Dans la deuxième classe, sont rangés les cas de sécrétion bronchique exagérée, accompagnés de dyspnée à la suite de l'obstruction des bronches par les produits sécrétés. La toux est plus tenace et accompagnée de râles continuels dans les voies aériennes. Les malades sont le plus souvent très-amaigris, à face hâve, pâle, livide, à conjonctive injectée et œdématiée. L'expectoration est épaisse, jaunâtre, muco-purulente. La percussion révèle partout un son sourd, et l'auscultation, des râles muqueux. A l'*autopsie*, on trouve les bronches remplies de mucosités, épaissies, ulcérées. Dans les cas très-chroniques, elles sont dilatées uniformément; leurs fibres musculaires sont atrophiées; l'élasticité pulmonaire est insuffisante pour effectuer une expectoration efficace. Dans cette forme, M. Duncalfe n'a jamais obtenu de résultats satisfaisants de l'emploi de l'ipéca, même à dose vomitive; il se sert de préférence des

préparations de zinc comme vomitifs, et il donne en outre le zinc associé à l'alun, comme moyen propre à diminuer la sécrétion bronchique; il recommande également, comme expectorante, l'asa fœtida et l'ammoniaque, dans une infusion de polygala, ajoutée d'éther sulfurique. Les dérivatifs ne lui ont paru d'aucune utilité.

La troisième classe comprend les cas dans lesquels la dyspnée, accompagnée de crachats tenaces, se rattache à une bronchite suspecte. L'expectoration est quelquefois verdâtre ou jaunâtre, ou encore rouillée, ou même sanglante. Les lobes inférieurs des deux poumons sont le siége de râles crépitants, et la sonorité du thorax est diminuée à leur niveau. La gêne respiratoire semble être plutôt la conséquence d'une augmentation de la pression du sang, que d'une lésion des bronches. Cette forme se rattache en effet à la dilatation et à l'hypertrophie du cœur droit; elle réclame l'emploi de la digitale, de petites saignées répétées de temps en temps, et de moyens capables de stimuler l'activité de la peau et des reins. (*British medical journal*, **1860**.)

Galactorrhée (*Traitement de la — par les douches utérines*), par le Dr Abegg. — En essayant les douches utérines contre la galactorrhée, M. Abegg faisait une application indirecte des sympathies intimes qui relient l'utérus aux glandes mammaires, déjà utilisées par M. Scanzoni, pour provoquer l'accouchement prématuré, et bien connues des accoucheurs, grâce à l'influence de l'allaitement sur le retrait de l'utérus. M. Abegg a pensé que ces sympathies, qui s'exercent manifestement des mamelles sur l'utérus, pourraient bien se produire également en sens inverse, et l'événement semble avoir justifié ses prévisions dans les deux cas qu'il rapporte et dont voici le résumé :

I. Une femme âgée de 31 ans, assez bien constituée, toujours bien réglée et bien portante, accoucha, vers la fin de 1852, de son premier enfant, qu'elle allaita, et qui mourut au bout de neuf semaines. Le 28 octobre 1854, elle accoucha d'une fille qui mourut le 1er décembre à la suite d'une diarrhée; l'allaitement avait été suspendu le 15 novembre, à cause d'excoriations survenues aux mamelons. A la suite du sevrage, tuméfaction considérable, assez douloureuse, des deux seins, combattue par des frictions huileuses et des purgatifs. La sécrétion du lait était presque complétement arrêtée, au bout de trois jours, dans le sein droit, qui était à peu près revenu à son volume normal. Le sein gauche cessa également d'être douloureux et tendu, mais il continua de sécréter, et même plus abondamment que par devant, lorsque, au bout de dix jours, la mamelle droite cessa entièrement de fonctionner. Les purgatifs, l'emploi à l'intérieur du fer et d'un grand nombre d'autres médicaments, la compression du sein, les applications locales de teinture d'iode et de divers astringents, échouèrent complétement. Le lait continua à s'écouler sans cesse. Les règles n'avaient pas reparu, et il y avait un peu de leucorrhée.

Le 3 février 1855, on commença l'administration de douches quotidiennes utérines, à 30° Réaumur, prolongées pendant un quart d'heure. On les continua jusqu'au 14. Le 15, survint une légère métrorrhagie qui persista, très-peu abondante, pendant quinze jours. En même temps, la galatorrhée diminua rapidement et s'arrêta complétement. Le sein reprit son volume naturel, les forces ne tardèrent pas à revenir, et la menstruation se rétablit régulièrement. Depuis ce temps, la santé de cette femme a été excellente.

II. Une femme âgée de 27 ans, d'une constitution robuste, accoucha pour la première fois le 5 mai 1860. L'allaitement fut rendu impossible par le développement insuffisant des mamelons, et par des abcès laiteux dans les deux seins. Sous l'influence des moyens usités en pareil cas, le sein gauche cessa de sécréter au bout de peu de jours. Le sein droit, au contraire, fournissait encore, dix semaines après l'accouchement, une sécrétion abondante qui mouillait continuellement les vêtements de la femme, dont la santé ne laissait d'ailleurs rien à désirer; l'écoulement lochial avait duré quatre semaines; les règles n'avaient pas encore reparu le 14 juillet.

Les douches utérines furent alors administrées comme dans le premier cas pendant quatre jours, puis, pendant trois jours, deux fois quotidiennement. Immédiatement après la dernière douche, apparition des règles, qui durèrent cinq jours, comme d'habitude. En même temps, la galactorrhée subit une diminution rapide et ne tarda pas à s'arrêter définitivement. Les règles revinrent au bout de quatre semaines. (*Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten,* décembre 1860.)

Urticaire (*De l'— produite par une irritation des organes génitaux de la femme*), par le professeur Scanzoni. — On sait depuis longtemps que les maladies chroniques des organes génitaux de la femme s'accompagnent parfois de diverses dermatoses, mais on n'a pas souvent l'occasion d'observer un retentissement analogue à la suite d'une irritation récente des mêmes organes. M. Scanzoni a rencontré plusieurs cas de ce genre. Chez une dame âgée de 34 ans et affectée de métrite chronique, il prescrivit l'application de quelques sangsues sur le col de l'utérus. Dix minutes après cette application, la malade présentait une fièvre intense et un peu de délire; au bout d'une demi-heure, sa peau avait pris une coloration rouge, comme dans la scarlatine, et le lendemain, on y voyait de nombreuses plaques d'urticaires. Deux jours plus tard, cette éruption disparut et une desquamation assez abondante s'établit.

Les applications de sangsues sur le col utérin furent ensuite répétées quatre fois chez la même malade, sans qu'aucun accident en fût le résultat; mais, à la suite d'une cinquième application, la même série de phénomènes se reproduisit, et cela avec une rapidité telle que le rapport de cause à effet ne pouvait rester douteux.

Chez une autre malade affectée d'engorgement chronique de l'utérus, on posa également des sangsues sur le col; elles avaient à peine pris, lorsque la malade fut saisie de fièvre, de douleurs violentes dans le bas-ventre, et d'une éruption généralisée d'urticaire. Dans un troisième cas enfin, les choses se passèrent absolument de la même façon.

On ne peut guère expliquer ces faits qu'en admettant que l'irritation des nerfs utérins, causée par les piqûres des sangsues, a eu pour conséquence un trouble général du système vasculaire, qui a été le point de départ de l'éruption. Ce qui prouve, suivant M. Scanzoni, qu'il ne s'agissait pas par hasard de quelque poison inoculé par les sangsues, c'est que les mêmes accidents ne se produisent jamais par l'application de ces annélides sur d'autres régions du corps, tandis qu'une irritation, même legère, portée sur les organes sexuels, par exemple par le doigt, le spéculum ou un caustique, est souvent suivie d'un érythème de la face, du cou, de la poitrine, etc., qui disparaît aussi rapidement qu'il s'est manifesté. (*Würzburger Medicinische Zeitung*, t. I.)

Rire convulsif (*Observation d'épilepsie caractérisée par des accès de —, des spasmes tétanoïdes, et des mouvements rotatoires particuliers*), par M. le Dr G.-E. Paget, de Cambridge. — Le malade de cette observation est un laboureur âgé de 20 ans, que l'auteur a eu l'occasion de suivre depuis l'année 1816. A cette époque, il avait eu, depuis quelques semaines seulement, de violentes attaques épileptiques qui se présentaient avec les caractères classiques et se produisaient sous forme de paroxysmes. Antérieurement à ces accès franchement épileptiques, le malade avait été sujet, pendant huit à neuf mois, à des explosions fréquentes de fou rire, revenant tous les jours et durant à peu près une minute. Ces accès de rire étaient complétement indépendants de la volonté, ils se produisaient sans cause apparente et même pendant le sommeil; ils n'étaient pas, comme les accès de fou rire ordinaires, excités par quelque circonstance risible. Au bout de quelque temps, ils s'accompagnèrent souvent de mouvements de danse, et s'arrêtaient court, ainsi que ces mouvements, lorsqu'on interpellait le malade; pendant les accès, l'urine s'écoulait souvent involontairement. A une autre époque, le malade éprouvait en outre fréquemment des spasmes d'apparence tétanique, de véritables accès d'opisthotonos non accompagnés de perte de connaissance; dans l'intervalle de ces accès, le malade était très-agité; il se soulageait en prenant de l'exercice et en faisant usage de l'eau froide à l'intérieur et à l'extérieur. Au mois d'août 1857, il fut pris d'un autre genre d'attaques, pendant lesquelles il se roulait sur lui-même suivant l'axe du corps, principalement de droite à gauche, sans perdre connaissance et sans éprouver de vertiges. Ces mouvements rotatoires pouvaient être arrêtés sans qu'il fût nécessaire d'employer beaucoup de force et étaient généralement suivis d'éructa-

tions. Plus tard, le caractère du malade subit une altération évidente; il devint très-obstiné.

Un cas analogue, dans lequel l'épilepsie revêtit également la forme d'accès de fou rire, a été rapporté par M. Billod dans les *Annales médico-psychologiques*, t. II, 1843. M. Paget établit une distinction radicale entre ces faits, dans lesquels des accès de rire convulsif n'étaient déterminés par aucune cause occasionnelle extérieure, et les cas d'épilepsie dans lesquels on remarque une disposition à rire très-facilement sous l'influence des causes ordinaires. Au reste, chez le malade dont il s'agit ici, les attaques d'épilepsie et les accès de fou rire avaient été précédés invariablement d'une *aura* qui partait des environs du nombril et remontait ensuite à la gorge. Il a obtenu une grande amélioration par l'application de vésicatoires sur le point de départ de l'*aura*, par le valérianate de zinc et la jusquiame et, plus tard, par le bismuth et la magnésie. (*British and foreign medico-chirurgical review*, janvier 1861, p. 251.)

Hernie pectinéale, observation par le Dr J. Adams, chirurgien du London hospital. — L'auteur reçut dans son service une femme qui présentait tous les symptômes de l'étranglement herniaire. Comme à un premier examen on ne put trouver de tumeur herniaire nulle part, on supposa qu'il s'agissait d'une hernie fémorale, réduite par le taxis, avec persistance de l'étranglement, et on finit par tenter une opération du côté où la douleur était plus intense. On y sentait distinctement deux ganglions lymphatiques superficiels, tuméfiés, et en outre, immédiatement avant d'opérer, M. Adams put reconnaître que la région crurale présentait une plénitude qui n'existait pas de l'autre côté, dans un point situé plus en dedans que la hernie crurale ordinaire, sous le bord du long adducteur; cette différence était surtout prononcée lorsqu'on portait la cuisse dans l'abduction.

Une incision verticale, faite à ce niveau, divisa d'abord la peau et le *fascia superficialis;* en disséquant lentement et couche par couche, on arriva sur une aponévrose dense, élastique, légèrement soulevée par une espèce de tumeur encore difficile à reconnaître. En divisant un peu de tissu cellulaire, on coupa la saphène interne près de sa terminaison. La veine liée, ou sentait facilement avec le doigt le repli falciforme qui limite, vers le côté externe, l'orifice destiné à livrer passage à la saphène. On tomba ensuite sur une aponévrose serrée, nacrée, qui était, selon toute apparence, la portion pubienne du *fascia lata;* on la coupa sur la sonde cannelée. Avant d'arriver sur la tumeur, il fallut encore diviser un certain nombre de fibres musculaires qui, d'après leur direction, ne pouvaient appartenir qu'au muscle pectiné. On se trouva alors en présence d'un sac herniaire facile à reconnaître. L'incision, faite avec les précautions requises, laissa échapper une petite quantité d'un pus fétide, et mit à nu une masse épiploïque fortement congestion-

née, noirâtre, et une petite anse d'intestin grêle, gangrenée et perforée dans plusieurs points. L'étranglement, qui siégeait à la hauteur de l'anneau crural, fut coupé sur le doigt, en haut et en dedans : il s'échappa aussitôt une grande quantité de matières fécales. L'épiploon ayant été retranché, la plaie fut pansée simplement. La malade succomba quatre jours après l'opération.

En faisant l'autopsie, on disséqua la région avec beaucoup de soin. On s'aperçut aisément que la hernie avait traversé l'anneau crural, non pas en s'engageant dans la gaîne des vaisseaux, mais en glissant derrière et un peu en dedans de la veine fémorale, dans la direction du muscle pectiné, entre ce muscle et la veine. Elle s'était creusé dans le pectiné une dépression profonde, apparemment par la pression qu'elle exerçait sur lui ; toutefois quelques faisceaux de ce muscle, notamment ceux qui naissent près de l'épine du pubis, au même niveau que le long adducteur, la débordaient en avant. C'étaient ces fibres qui avaient été coupées pendant l'opération. La partie du pectiné sur laquelle la hernie avait reposé était atrophiée et un peu gangréneuse ; la colonne charnue qui s'était trouvée au devant de la hernie était recouverte par la portion pectinéale du *fascia lata*, tandis que cette aponévrose avait presque entièrement disparu sur le reste du pectiné ; l'anse contenue dans le sac avait environ 1 pouce et demi de long, et appartenait à la partie moyenne de l'intestin grêle, etc. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIII ; 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Pemphigus du col utérin. — Élection. — Ophthalmoscope binoculaire. — Opération césarienne *post mortem*.

Séance du 26 *mars*. La plus grande partie de la séance a été consacrée, en comité secret, à la lecture d'un rapport sur les candidats à la place vacante dans la section de physique et de chimie médicale.

— Après être rentrée en séance publique, l'Académie a entendu un rapport de M. Guibourt sur deux mémoires de M. le Dr Millon, médecin à Revel ; l'un intitulé : *Recherches sur le gui de chêne ;* l'autre, *Nouvelles observations sur le sumac vénéneux ou rhus toxicodendron*. Ces mémoires

présentent, aux termes du rapport, un exposé assez complet de nos connaissances sur le gui et le sumac.

— Dans une note adressée à l'Académie, et dont M. Robin a donné lecture, M. Guibourt a rectifié l'assertion émise par lui dans la séance du 8 janvier, concernant le fait chimique sur lequel M. Sales-Girons fonde sa théorie de la diète respiratoire, à savoir : la non-combustion du phosphore dans l'air chargé d'émanations de goudron.

M. Guibourt reconnaît aujourd'hui l'existence de ce fait, et explique son erreur par l'emploi d'un goudron altéré par le temps, dont il s'était servi dans sa première expérience. En se servant de goudron récent, comme on l'a fait dans les expériences de la Société de pharmacie, on constate la réalité de son action sur l'oxygène de l'air, et le pouvoir qu'ont ses émanations odorantes d'empêcher la combustion lente du phosphore.

— Dans cette séance, M. Leudet, de Rouen, a été nommé correspondant de l'Académie par 35 suffrages contre 25 donnés à M. Fonssagrives, 5 à M. Cazeneuve, et 2 à M. Lecadre.

— L'Académie a procédé en outre à une série de scrutins pour la nomination des commissions de prix.

Séance du 2 avril. M. le Dr Roulin lit une note sur le *pemphigus du col utérin,* dans laquelle il donne un exposé succinct des observations qu'il a eu l'occasion de faire sur cette maladie.

D'après ces faits, le pemphygus du col utérin est constitué par une large vésicule, qui soulève l'épithélium du col, et qui contient un liquide transparent, et il y a de grands rapports de forme entre cette affection et le pemphigus qu'on observe sur l'enveloppe cutanée.

Le pemphigus utérin a une forme globuleuse elliptique, à bords très-réguliers ; il ressemble, à s'y méprendre, à une goutte large et épaisse du mucus clair et filant que sécrète le col ; il est parfois cerné, à sa base, par un liséré rouge vif, extrêmement étroit, qui paraît être du sang pur. La surface du col sur laquelle le pemphigus repose est parfaitement normale, garde sa teinte ordinaire, et peut ne présenter absolument aucune autre altération. La portion d'épithélium qui sert d'enveloppe à la vésicule possède une résistance assez grande pour qu'un frottement un peu rude, pratiqué au moyen d'un corps dur et mousse, n'en détermine pas la rupture ; si le frottement a lieu avec le crayon de nitrate d'argent, la bulle est détruite immédiatement, et les lambeaux d'épithélium, qu'on observe après cette rupture, forment la seule altération appréciable. Le liquide écoulé ne paraît pas filant, et semble posséder les propriétés de la sérosité ordinaire.

L'affection semble se terminer toujours spontanément en trois ou quatre jours, sans laisser de traces ; elle ne se révèle à la femme qui en est atteinte par aucun symptôme ; ce n'est qu'accidentellement, et lorsqu'on applique le spéculum pour une autre cause, qu'on peut le con-

stater. L'étude du pemphigus du col n'aurait donc aucune importance, s'il n'avait une certaine analogie avec la forme initiale du chancre diphthérique du col de l'utérus, décrit par M. Bernutz. L'analogie n'est pas complète, il est vrai ; cependant elle peut tromper les praticiens qui n'ont pas eu l'occasion de voir les deux affections.

Le chancre est constitué par la réunion de vésicules agglomérées, contenant un liquide louche. Ces vésicules, en se rompant, laissent apercevoir une fausse membrane, qui devient bientôt saillante et jaunâtre ; cette fausse membrane, en se détruisant, laisse à nu une ulcération bourgeonnée caractéristique ; sa durée est assez longue. Le pemphigus est constitué par une vésicule large, unique, et toujours transparente, qui ne subit aucune transformation ; il disparaît rapidement, spontanément, et sans laisser de traces. L'étude du pemphigus ne présente une certaine importance qu'au point de vue du diagnostic et du pronostic. Sa durée éphémère ne permet guère qu'on le soumette à aucun traitement.

— Après avoir entendu encore la lecture d'une note de M. Giraud-Teulon sur un *nouvel ophthalmoscope* (voir la séance du 1er avril de l'Académie des sciences), l'Académie passe à la discussion sur l'*opération césarienne post mortem*, soulevée par une lecture de M. de Kergaradec, et un rapport de M. Devergie (voir les séances des 8 et 22 janvier, et du 5 février dernier).

M. Depaul commence un discours que l'heure avancée ne lui permet pas de terminer (voir la séance suivante).

Séance du 8 *avril*. La seconde moitié du discours de M. Depaul sur l'*opération césarienne* en a fait presque à elle seule tous les frais. Voici en quels termes l'orateur a résumé son argumentation :

1° Le médecin est le seul juge compétent de la détermination qu'il croit devoir prendre relativement à l'opération césarienne *post mortem*. La loi lui laisse toute la liberté d'action dont il a besoin, et il serait non-seulement inutile, mais dangereux, de faire inscrire à ce sujet quelque article nouveau dans notre Code.

2° En fixant à cent quatre-vingts jours, ou à six mois révolus, la première époque de la viabilité, on prend la limite extrême. On cherche vainement une observation sérieuse qui prouve qu'on a définitivement conservé à la vie un enfant qui était né avant cette époque.

3° Lorsqu'une femme succombe pendant le cours de sa grossesse, en admettant que son enfant n'ait pas cessé de vivre avant ou en même temps qu'elle, on peut regarder comme certain que celui-ci ne tardera pas à succomber à son tour.

4° Quelques minutes suffisent, en général, pour que sa mort soit consommée. C'est ce que prouvent les faits rigoureusement observés, et ici les faits sont d'accord avec ce que nous enseignent l'anatomie et la physiologie.

5° Toutes les observations qui ont été accumulées pour prouver que plusieurs heures, et même plusieurs jours après la mort d'une femme grosse, on pouvait encore retirer de la cavité utérine un fœtus vivant, ne méritent aucune créance.

6° En fixant à une heure après la mort réelle de la femme le temps que peut continuer à vivre l'enfant encore renfermé dans son sein, je fais une très-large concession que ne justifient ni les faits ni le raisonnement.

7° Le médecin ne doit pas s'en tenir à de simples conjectures; il a à sa disposition un moyen qui est à peu près infaillible quand on sait l'employer; je veux parler de l'application de l'auscultation.

8° Pour les grossesses qui ont dépassé l'époque de la viabilité, les battements du cœur fœtal, surtout dans les conditions particulières où on se trouve, sont possibles à constater. Leur absence peut être considérée comme la preuve de la mort de l'enfant, surtout si elle remonte à plusieurs minutes.

9° Quand l'occasion d'opérer paraît convenable, il ne faut le faire qu'après s'être assuré autant que possible de la réalité de la mort de la mère.

10° La nature de la maladie qui a fait succomber la mère a une grande influence sur la vie de l'enfant.

11° Avant de recourir à l'opération césarienne, il importe de s'assurer si l'enfant peut être extrait par les voies naturelles. Il faut préférer la version, l'application du forceps et même les débridements du col toutes les fois que l'état du fœtus permet d'y recourir.

12° C'est à l'homme de l'art seul qu'il appartient de recourir à de semblables opérations, et il est bien entendu qu'il faut toujours les pratiquer avec le même soin et les mêmes précautions que s'il s'agissait d'une femme dont la vie ne fût douteuse pour personne.

13° Quand les femmes meurent avant les cent quatre-vingts jours ou l'époque où la viabilité est généralement reconnue, l'opération césarienne perd tout son intérêt scientifique; elle ne soulève plus qu'une question religieuse, celle de l'administration du baptême.

14° Je ne pense pas qu'il soit sage et raisonnable d'y recourir avant la fin du quatrième mois.

15° De quatre à six mois, ce n'est qu'exceptionnellement que je concevrais qu'on y eût recours, et à la condition qu'on aurait positivement constaté la persistance de la vie de l'enfant.

16° Il serait à désirer que le baptême intra-utérin, à l'aide d'une injection, fût reconnu valable par les autorités religieuses. Cette pratique serait acceptée par tout le monde et mettrait un terme à toutes les hésitations et à toutes les inquiétudes.

M. Tardieu demande la parole. Malgré le discours de M. Depaul, il persiste à penser que cette question n'est pas du ressort de l'Académie, et il la supplie de se déclarer incompétente, conformément aux con-

clusions du rapport de la commission. Il y a à cela plusieurs raisons.

La discussion actuelle est née de certains scrupules qu'on est venu soumettre à cette tribune. M. Hatin, dans le travail qu'il a lu à l'Académie, a argué des difficultés où pourraient se trouver les praticiens en pareil cas vis-à-vis des règlements administratifs sur les inhumations et sur les autopsies. Mais ces scrupules ne sont nullement fondés. Personne ne peut être arrêté par cette difficulté, qui n'en est réellement pas une, l'opération césarienne n'étant point assimilable à une autopsie. L'administration a résolu depuis longtemps cette question, en prescrivant elle-même aux inspecteurs de la vérification des décès, de procéder à cette opération dans les circonstances où ils la jugent opportune.

Une autre question a été soulevée et a donné lieu aux mêmes scrupules. On s'est demandé s'il y avait une limite assignable à la viabilité du fœtus, et quelle était cette limite; on est allé plus loin encore, on a voulu savoir à quelle époque commençait l'aptitude de l'enfant à la vie terrestre et à la vie céleste.

Or il est tout à fait impossible d'assigner un terme certain à la viabilité. On a cherché à fixer une limite d'après la viabilité légale, mais on oublie que cette viabilité légale n'est qu'une fiction. Il n'y a pas, à dire vrai, de viabilité légale. La loi n'a nullement prétendu définir ni délimiter la viabilité. M. Adelon l'a parfaitement bien établi au sein de l'Académie dans une autre circonstance.

L'article 314, le seul qu'on pourrait invoquer, est relatif seulement au désaveu de la paternité; mais il n'y est pas question des conditions de la viabilité. La loi, en ceci, est pleine de sagesse, car il est impossible d'assigner scientifiquement une limite précise et invariable à la viabilité, et de substituer sous ce rapport quelque chose de réel et de certain aux fables dont M. Depaul a fait justice.

Quant à la viabilité céleste, il n'y a rien à en dire. Cela est tout à fait étranger à la science et complétement hors de notre compétence.

En définitive donc, sous quelque rapport qu'on envisage la question, l'Académie n'a point à se prononcer; elle doit se déclarer incompétente, et laisser le médecin libre d'agir d'après sa conscience et suivant l'opportunité du cas. Il y aurait un danger réel à prescrire l'opération césarienne et à en faire une règle. Le médecin se trouverait par là plus d'une fois en lutte avec les familles, et s'exposerait à ces procès de responsabilité médicale qui ne sont déjà que trop communs. Le médecin doit être laissé d'autant plus libre en pareille matière, qu'il est responsable. Dans aucune occasion, d'ailleurs, il ne doit recourir à l'opération césarienne sans l'assentiment préalable des familles.

M. Adelon rappelle à cette occasion ce qu'il a déjà dit dans une autre circonstance sur la viabilité légale. Il répète que la loi n'a eu nullement en vue de préciser l'époque de la viabilité. Les trois seuls articles du Code où il en est question n'ont d'autre objet que de garantir la filiation; ils ne sauraient donc être invoqués dans l'espèce.

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Séance du 16 avril. La question de l'*opération césarienne post mortem* a encore été, dans cette séance, agitée pendant près de deux heures. Deux orateurs ont pris la parole, MM. Devergie et Kergaradec. M. Devergie avait à défendre les conclusions de la commission, il l'a fait en les motivant de nouveau une à une, avec plus de détails qu'il ne l'avait fait dans le rapport. L'orateur examine successivement la question de législation et la question de responsabilité médicale, en établissant d'ailleurs, contrairement à une opinion exprimée à l'Académie, que la question est de la compétence de la compagnie. Discutant le texte de l'arrêté du 25 juillet 1844, qui a été invoqué comme interdisant la pratique de l'opération césarienne avant un délai de vingt-quatre heures révolues depuis la mort, il démontre que cet arrêté n'est nullement applicable à l'opération césarienne: «La loi, dit-il, garde le silence sur cette opération; elle ne la défend donc pas, et tout ce que la loi ne défend pas est permis; l'Académie n'a donc rien à demander.»

Mais, si, sous ce rapport, la responsabilité du médecin est complétement à couvert, d'autres difficultés sont très-réelles, et il faut que le médecin sache les éviter, pour ne pas tomber sous le coup des articles 1382 et 1383 du Code civil, et de l'article 315 du Code pénal. La première condition de l'opération césarienne *post mortem*, c'est que le décès de la mère soit bien constaté: c'est là une question souvent très-difficile à résoudre, et, s'il se trompe, le médecin est exposé à commettre un homicide par imprudence. Puis le médecin se trouve souvent en présence d'une famille divisée par des intérêts divers, et il peut arriver qu'il soit poursuivi en dommages-intérêts.

Ce sont ces considérations qui ont engagé à introduire dans les conclusions le paragraphe suivant:

«Le médecin qui a l'espoir d'extraire du corps d'une femme enceinte décédée un enfant, dans des conditions d'aptitude à la vie extra-utérine, peut et doit même, médicalement parlant, pratiquer l'opération césarienne, en observant les préceptes de la science et les règles de la chirurgie.

«Cependant il ne peut pratiquer cette opération qu'après avoir acquis la certitude du décès, et s'être entouré des lumières d'un ou de plusieurs confrères, à moins d'impossibilité absolue de réaliser cette dernière condition.»

La commission a évité d'employer le terme d'*enfant viable*, parce que la viabilité ne se juge qu'après la naissance de l'enfant, et sur trois ordres de considérations: le développement, la bonne conformation et l'état sain des organes; elle n'a pas adopté le terme de six mois, qui n'est d'ailleurs nullement l'expression de la viabilité légale (il n'y a pas de viabilité légale), parce qu'elle n'a pas voulu fixer un terme absolu de viabilité, parce qu'il est toujours très-difficile de connaître la date précise de la grossesse, parce qu'enfin elle a voulu laisser toute latitude, à cet égard, au médecin.

La commission ne s'est pas dissimulé les inconvénients inhérents au conseil d'appeler toujours un confrère au moins en consultation, mais elle croit que c'est la seule mesure qui puisse sauvegarder la responsabilité médicale. Elle est d'ailleurs d'avis que les officiers de santé et les internes des hôpitaux sont parfaitement autorisés à faire l'opération dans le cas où il leur est impossible d'appeler un médecin à leur aide en temps opportun.

Dans l'opinion de M. Devergie, M. Depaul a trop restreint l'opportunité de l'hystérotomie *post mortem,* lorsque après avoir déclaré qu'au delà de dix minutes à un quart d'heure, l'enfant a cessé de vivre; il a concédé pour terme extrême *une heure.* Des observations authentiques, et, entre autres, un fait publié par Capuron en 1816, prouvent que cette limite est beaucoup trop étroite. Au reste il suffisait qu'il n'y eût pas à cet égard de terme universellement admis pour que la commission dût s'abstenir de rien fixer à cet égard.

Une question d'un autre ordre, et qui n'est pas strictement du ressort de l'Académie, a été soulevée et résolue par M. de Kergaradec dans les propositions suivantes:

«Le prêtre qui, en vue du baptême, *provoque* l'ouverture d'une femme morte enceinte, ne fait pas en cela un acte civil; il remplit un devoir de son ministère spirituel. Par ce motif, il ne saurait être tenu de solliciter de l'autorité civile une permission qui pourrait lui être refusée.

«Enfin le pasteur qui, en l'absence ou sur le refus formel du médecin, fait procéder à l'opération *par une personne étrangère à l'art de guérir,* ou qui, dans un cas de nécessité absolue, *la pratique lui-même,* ne doit point être inquiété pour ce fait.»

Ces propositions touchent aux dogmes de la religion, mais elles ont aussi pour but de faire prévaloir une doctrine qui porterait atteinte aux droits des médecins.

D'autre part, des demandes tout à fait contraires ont été formulées par MM. Laforgue et Devilliers; ils voudraient que l'Académie intervînt pour obtenir qu'il soit fait *défense formelle* aux personnes étrangères à la médecine de pratiquer l'opération césarienne après la mort.

« Je réduirai, dit M. Devergie, ces propositions à deux questions :

« Un ministre de la religion a-t-il le droit de *provoquer* l'hystérotomie *post mortem?*

« Une personne étrangère à la médecine, ecclésiastique ou autre, peut-elle pratiquer cette opération ?

«Si le prêtre a le droit de *provoquer* l'opération, le médecin doit *obtempérer à l'injonction* qui lui est faite.

« Moralement parlant, un chirurgien ne peut faire une opération sans le consentement de la personne à opérer.

« Un chirurgien ne peut pratiquer l'hystérotomie *post mortem* sans le consentement de la famille, et, si la famille est divisée, il doit s'abstenir.

« Dans ce cas, la volonté de la famille tient lieu et place de la volonté de la personne que l'on regarde comme étant décédée.

« Supposer qu'un ministre du culte ait un pouvoir *supérieur* à celui de la famille me paraît exorbitant.

« Quant à la loi, elle ne donne aucun pouvoir au prêtre catholique pour le lui faire reconnaître. M. de Kergaradec s'appuie sur le Concordat, qui aurait garanti le libre exercice de la religion catholique en France par la loi de germinal an X.

« Je crois qu'à cet égard M. de Kergaradec est dans l'erreur.

« J'ouvre le Concordat, et je trouve, article 1er : La religion catholique, apostolique et romaine sera librement exercée en France. Son culte sera *public*, en se conformant aux *règlements de police* que le gouvernement jugera nécessaires pour la tranquillité publique.

« Les articles organiques de la convention du 16 messidor an IX portent, titre 1er du régime de l'Église catholique dans ses *rapports généraux* avec les droits et la *police de l'État :*

« Art. 10. Tout privilége portant exemptions ou attributions de la *juridiction épiscopale* est aboli.

« Ainsi le Concordat reconnaît la religion catholique comme religion de l'État et abolit toute juridiction ecclésiastique.

« Or voici quelle serait la conséquence des doctrines de notre honorable collègue M. de Kergaradec :

« Le médecin qui, avec l'assentiment de la famille, et sans s'entourer des lumières d'un confrère, pratiquerait l'hystérotomie *post mortem*, et qui commettrait une erreur sur la mort, pourrait être passible des peines relatives à l'homicide par imprudence et de dommages-intérêts vis-à-vis de la famille.

« Le prêtre, au contraire, qui, d'après le Concordat, ne peut fouler le sol de la rue, pour l'exercice public du culte, sans être soumis à des mesures de police, pourrait, en vertu de dogmes religieux que nous respectons tous d'ailleurs, et auxquels nous sommes désireux de souscrire dans l'exercice de notre profession, le prêtre pourrait, dis-je, provoquer l'hystérotomie auprès du médecin ; à défaut de refus du médecin, la faire pratiquer par un tiers étranger à la médecine, ou, au besoin, la pratiquer lui-même.

« Ainsi, sans se préoccuper du décès certain de la mère, sans avoir les connaissances nécessaires pour le constater, le prêtre, qui, d'après nos lois, n'a pas le droit de retenir pendant cinq minutes, dans le tribunal de la confession, un pénitent contre sa volonté, aurait le droit d'imposer à un médecin l'obligation de pratiquer l'hystérotomie, et, à son défaut, de faire faire par un tiers étranger à la médecine non plus une opération césarienne, mais bien une opération d'autopsie ; et si, par la pensée, nous supposons qu'il y a une erreur sur la mort, de faire commettre un homicide !

« Qu'il y a loin de ces doctrines aux sages prescriptions des ordon-

nances de Martine et Duarnde sous Louis le Pieux, à celles du tribunal de santé de Venise, à celle du pape Benoît XIV, qui prescrivent de ne laisser faire l'opération que par des mains habiles et désignées par l'autorité!

« Il suffit d'envisager les conséquences de pareilles doctrines pour en comprendre le peu de fondement et les erreurs dans lesquelles est tombé notre honorable collègue, en prenant pour base de ses propositions une juridiction que le Concordat a lui-même anéantie.

« Nous sommes obligés de le dire, il n'existe pas aujourd'hui de lois religieuses à côté de lois civiles ; tous les citoyens sont soumis à une même loi dans les actes de la vie publique.

« Nous ajouterons, pour répondre à la demande qui a été faite de l'intervention de l'Académie, dans le but d'empêcher qu'une main étrangère à la médecine puisse agir dans les cas de ce genre, que la loi a prévu ce cas, et qu'il n'y a rien encore à demander à cet égard.

« C'est pour résoudre les difficultés que pourrait rencontrer le médecin dans ses rapports avec le clergé que la commission a formulé le troisième paragraphe de sa conclusion :

« Le médecin, dans la pratique de sa profession libérale, ne relève « que de la loi et de sa conscience, éclairée par les préceptes de l'art. »

M. de Kergaradec lit un long discours dans lequel il reproduit la plupart des arguments qu'il a déjà portés à la tribune; il cherche surtout à se défendre des attaques de M. Depaul au sujet de la véracité des faits empruntés aux auteurs sacrés. Au sujet de l'hystérotomie, « deux choses, dit-il, sont seulement à déterminer : 1° le moment de la mort, 2° l'existence du nouveau-né. Sur le premier point, je dirai que sauf des exceptions, très-rares fort heureusement, on est le plus souvent en mesure de connaître l'instant où la vie s'est séparée du corps. Quant à l'existence de l'enfant, ne suffit-il pas de s'assurer qu'il respire, qu'il crie, qu'il remplisse les autres fonctions? A quoi bon dès lors les autres exigences de notre collègue? »

L'honorable orateur s'attache à démontrer que, dans un grand nombre de cas, des enfants sont nés plusieurs heures et même vingt-quatre heures après la mort de la mère, et il avance que si l'Académie acceptait l'idée de M. Depaul, qui limite à une heure après la mort de la mère le temps pendant lequel l'opération peut être exécutée, ce serait un arrêt de mort irrévocablement porté contre la presque totalité des fœtus placés dans la condition dont il s'agit. Il est bien rare en effet que les quinze minutes, la demi-heure, l'heure, si l'on veut, données pour limite extrême de la possibilité du succès de l'hystérotomie *post mortem* ne soient pas largement dépassées. «Non, non, Messieurs, s'écrie l'orateur en terminant, il ne nous est pas possible, il ne nous est pas permis, quant à présent du moins, de sanctionner, soit par vote, soit par notre

silence, une doctrine qui entraîne après elle des conséquences aussi funestes. »

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

II. Académie des sciences.

Reproductions osseuses. — Résection de l'articulation tibio-tarsienne. — Ostéotomie. — Régénération de la rate. — Ophthalmoscope binoculaire. — Indépendance des fonctions cérébrales.

Séance du 18 *mars*. M. Morin donne de vive voix quelques explications sur les essais d'un nouveau mode d'éclairage de la rampe qui ont été faits, il y a quelques jours, à l'Opéra.

— M. Maisonneuve communique une note *sur un cas d'extirpation de la diaphyse du tibia*. Il s'agit d'un jeune homme chez lequel le tibia s'était nécrosé à la suite d'une chute; la jambe était dans un état affreux, son volume était triple ou quadruple de l'état normal, sa surface était labourée d'ulcères profonds, la suppuration était excessive et fétide, l'amaigrissement extrême; le malade était épuisé, en proie à la fièvre hectique, etc. Quoique des autorités imposantes eussent regardé l'amputation de la cuisse comme le seul moyen capable de sauver le blessé, M. Maisonneuve se décide à tenter l'extraction sous-périostique de l'os mortifié, opération qui fut faite le 24 août 1855.

Une première incision longue de 35 centimètres, faite sur la face antérieure du tibia, pénétra jusqu'à l'os malade, à travers le périoste, qui était épaissi et déjà doublé d'une couche osseuse nouvelle, molle et spongieuse. A chacune des extrémités de cette énorme incision, on en fit une autre transversale. Après avoir disséqué les lambeaux, on put constater que le tibia était entièrement mortifié dans toute la longueur et l'épaisseur de sa diaphyse, et qu'il ne restait de sain que les deux épiphyses articulaires.

On procéda dès lors sans retard à l'isolement de l'os nécrosé, qu'on parvint, non sans peine, à entraîner complétement.

Les suites de l'opération furent d'une simplicité vraiment remarquable : la fièvre traumatique fut des plus modérées; la suppuration, antérieurement si abondante et si fétide, se modifia comme par enchantement, pour faire place à une suppuration franche et de bonne nature, et dès le quarantième jour le jeune malade pouvait se lever et marcher avec des béquilles, comme s'il se fût agi d'une simple fracture.

L'os s'était reproduit d'une manière complète.

Aujourd'hui ce jeune homme est fort et vigoureux; sa jambe anciennement malade ne diffère en aucune façon de l'autre, elle a grandi et

grossi comme elle ; elle ne s'en distingue que par une longue cicatrice. seule trace de l'opération ; elle lui permet de courir, de sauter, de chasser, comme s'il n'avait jamais subi d'opération, et sans que l'œil le plus exercé puisse reconnaître quelle a été la jambe antérieurement malade.

M. Maisonneuve rattache à ce fait quelques considérations sur les opérations sous-périostées en général ; il distingue les faits de cet ordre qui, depuis quelques années, se sont produits dans sa pratique en quatre groupes, suivant qu'ils appartiennent :

1° A des os nécrosés en partie ou en totalité, avec ou sans leurs surfaces articulaires ;

2° A des os affectés simplement d'ostéite ;

3° A des os atteints de dégénérescences diverses ;

4° A des os sains, l'ablation en ayant été nécessitée par des circonstances spéciales, comme par exemple le besoin d'ouvrir une voie artificielle pour aller profondément chercher quelque tumeur.

— M. Berend adresse de Berlin une note relative à l'*application de l'ostéotomie à l'orthopédie.* Il raconte l'histoire d'un jeune homme porteur d'un pied équin au plus haut degré à la suite d'une ankylose vraie de l'articulation tibio-tarsienne, et chez lequel il a pratiqué avec succès, après avoir reconnu l'impuissance des moyens orthopédiques ordinaires, l'opération suivante (11 août 1860) :

I. *Ostéotomie du tibia.* Incision de la peau de 2 pouces d'étendue à partir du tiers inférieur de cet os et le long de la crête ; décollement du périoste ; section d'une portion cunéiforme du tibia, large de 1 pouce environ à sa base ou face antérieure, au moyen de la scie de Jeffray, puis de la scie à couteau ; enfin soulèvement et extraction de cette même portion du tibia à l'aide de la double tenaille à résection.

II. *Ostéotomie d'une portion du péroné, longue de 2 pouces, après incision préalable de la peau.* Il ne fallut lier aucun vaisseau. Adaptation des surfaces osseuses résultant de l'ostéotomie. Application de l'appareil de plâtre, de manière que la plante du pied forme un angle droit avec la jambe. Les orteils, après l'opération, exécutent tous leurs mouvements.

Voici en quels termes l'auteur résume les résultats de l'opération :

«Au commencement du cinquième mois, les os réséqués étaient consolidés, et la plante du pied rendue à sa position normale. Depuis trois semaines, le malade court et s'appuie sur toute la plante du pied avec un soulier exhaussé de 1 pouce et demi. Des esquilles nécrosées, en petit nombre et d'un volume peu considérable, ont été éliminées et se sont fait jour à travers les plaies. Dans le courant de la dernière quinzaine, quelques-unes de ces esquilles sont sorties d'elles-mêmes d'une fistule qui s'était formée au mollet. La peau de la surface antérieure de la jambe est encore amincie et disposée aux érosions. Au reste, tout est à souhait dans l'état général du malade.»

— M. Philipeaux présente à l'Académie plusieurs pièces relatives à la *régénération de la rate*. Il rapporte que Mayer, de Bonn, avait déjà affirmé, il y a plus de vingt ans, qu'après l'extirpation de la rate, il peut y avoir reproduction de cet organe. Les physiologistes avaient mis ce fait en doute ou même l'avaient nié. Or, chez trois rats albinos, âgés de 2 mois, auxquels M. Philipeaux a extirpé la rate en octobre 1859, il a trouvé, en mars 1861, cet organe reproduit, avec quelques différences de formes et de dimensions, mais avec toute sa structure normale.

— M. Tavignot adresse une note *sur le traitement comparé des tumeurs lacrymales par la destruction complète du sac et par l'occlusion isolée des conduits lacrymaux.*

Séance du 25 mars. L'Académie a tenu ce jour sa séance publique annuelle (voir aux *Variétés*).

Séance du 1er avril. M. Giraud-Teulon communique une note *sur la construction et les propriétés d'un nouvel ophthalmoscope* permettant de voir, par le concours harmonique des deux yeux, les images du fond de l'œil. Cette communication repose sur l'application du procédé de multiplication des images, sur lequel M. Nachet a fondé la construction de son microscope binoculaire.

Le petit trou central de l'ophthalmoscope étant remplacé par une fente horizontale de quelques centimètres de longueur, de 8 à 10 millimètres de hauteur verticale, on place derrière cette fente, dans une petite boîte de cuivre ayant la forme d'un carré long, une paire de rhomboèdres équilatéraux en crown et dont le petit angle est de 45°. Ces parallélipipèdes sont mis en contact par le sommet de ce petit angle, les faces disposées sur le plan tangent au miroir concave.

L'image réelle aérienne du fond de l'œil observé, située, comme on sait, à quelques centimètres en avant de la lentille objective, envoie alors ses rayons vers le système prismatique placé en regard d'elle, comme le ferait un objet réel, si ce n'est que les pinceaux utiles sont renfermés dans une surface conique de très-faible section.

Cette section, trop faible pour embrasser les deux cornées dans l'état naturel, ne l'est plus quand le cône vient à tomber, axe pour axe, sur le système de rhomboèdres. Le cône est alors divisé en deux, et chacune de ses moitiés, après avoir subi la double réflexion totale à 45°, vient s'offrir à chaque œil de l'observateur, la dimension horizontale de chaque double prisme étant quelque peu supérieure à la demi-distance des yeux.

On transforme ainsi l'image aérienne unique de l'ophthalmoscopie en deux images virtuelles symétriques et identiques, qui vont produire tous les effets des images stéréoscopiques. Les yeux de l'observateur, eu égard aux conditions de la catoptrique, sont en effet un peu plus écartés que ces images. Chacun voit alors celle située devant lui,

comme il verrait l'image réelle, si les faisceaux de prolongation avaient une largeur suffisante pour atteindre les deux yeux à la fois.

Des lentilles biconvexes, appropriées à la vue de l'observateur et mobiles sur une coulisse horizontale qui permet leur décentration en dehors, donnent le moyen d'amplifier *ad libitum* les images et de les fusionner à la distance que l'on voudra.

Indépendamment de tous les avantages reconnus déjà à la vision binoculaire, cette instrumentation procure les résultats suivants :

1° L'image résultante de la vision binoculaire présente une superficie notablement supérieure à celle fournie par un seul œil; cette étendue est directement accrue par l'adjonction de chaque côté de la partie indépendante et propre à chaque œil du champ visuel.

Elle l'est encore par cette considération qu'étant vue dans l'espace, en son lieu réel (abstraction étant faite des grossissements, si l'on en fait usage), elle n'a point pour limites obligées la circonférence foncée des bords de l'iris qui, dans l'ophthalmoscopie ordinaire, bordent le champ visuel éclairé.

2° Cette image est stéréoscopique, c'est-à-dire a trois dimensions, comme l'objet lui-même; on la voit donc avec ses reliefs et ses différents plans.

L'atrophie de la rétine, l'excavation de la papille du nerf optique, et bien d'autres modifications pathologiques dans les dimensions des organes profonds, ne courront donc plus le risque d'être méconnues.

— M. Maisonneuve adresse une note sur un cas de *reproduction totale de l'os maxillaire inférieur droit*, enlevé par la méthode sous-périostée pour cause de nécrose. Nous reproduisons textuellement les passages de cette note dans lesquels l'auteur décrit l'opération qu'il a pratiquée et les résultats qui en ont été la conséquence :

« Je fis sur la ligne médiane de la lèvre inférieure et du menton une incision verticale ; de l'extrémité inférieure de cette première incision, j'en fis partir une seconde, que je prolongeai parallèlement au bord inférieur de la mâchoire jusqu'au-dessous du muscle masséter. Le lambeau circonscrit par ces deux incisions comprenait non-seulement les parties molles, mais encore le périoste doublé déjà d'une nouvelle couche osseuse en voie de formation, et qui recouvrait la face externe du séquestre. Ce lambeau, disséqué rapidement, fut relevé de manière à mettre à découvert toute la branche horizontale de l'os nécrosé. Je procédai ensuite à l'isolement du séquestre, en ayant soin de conserver intactes les gencives et les dents qui s'y trouvaient implantées. Ce temps de l'opération fut exécuté avec un bonheur tel que je pus extraire la totalité de l'os, y compris sa branche verticale avec son apophyse coronoïde et son condyle, en laissant les dents suspendues à leurs gencives. C'était une chose curieuse à voir que cette rangée d'ostéides attachées seulement à la membrane gingivale et flottant comme les grains d'un chapelet. Après cette extirpation, le lambeau fut réappliqué avec

soin au moyen de nombreux points de suture et d'un bandage approprié.

«La réunion de cette vaste plaie se fit avec une promptitude extrême : les dents restées appendues aux gencives se consolidèrent par le rapprochement des deux lames ossifiées du périoste ; la réunion de la lèvre sur la ligne médiane se fit si parfaitement, qu'il restait à peine trace de l'opération.

«Plusieurs années se sont écoulées depuis lors : la nouvelle mâchoire s'est reconstituée si complète et si exacte, qu'on a peine à reconnaître de quel côté l'opération a eu lieu, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant le malade, qui est actuellement un homme vigoureux et mangeant bien, et qui remplit les fonctions d'infirmier dans mon service ; j'ajouterai seulement que les dents, après deux ou trois ans, ont fini par tomber l'une après l'autre.»

— M. Flourens donne lecture d'une lettre de M. le D[r] Richarme, de Rive-de-Gier, relative à un cas de *reproduction osseuse*. Il s'agit d'un homme chez lequel le tibia et le péroné, nécrosés dans une grande étendue, furent remplacés, après extraction des séquestres, par des os nouveaux, grâce auxquels les usages de l'extrémité ont été parfaitement conservés.

Séance du 8 *avril*. M. Flourens communique les résultats des nouvelles expériences qu'il vient de faire sur l'*indépendance respective des fonctions cérébrales*. Il ressort de ces expériences que, lorsqu'on a enlevé les lobes cérébraux chez un animal, les lésions des autres parties de l'encéphale (cervelet, pont de Varole, canaux demi-circulaires) produisent identiquement les mêmes effets que chez les animaux non privés de leurs hémisphères cérébraux.

M. Flourens s'est surtout occupé, dans ses dernières expériences, des phénomènes qui suivent la section des canaux semi-circulaires. Ces phénomènes sont les suivants chez les animaux qui n'ont pas subi de mutilation de l'encéphale :

La section du canal horizontal des deux côtés est suivie d'un mouvement brusque et impétueux de la tête de droite à gauche et de gauche à droite; la section du canal vertical inférieur des deux côtés est suivie d'un brusque mouvement vertical de bas en haut et de haut en bas, et la section du canal vertical, toujours des deux côtés, est suivie d'un mouvement vertical inverse, c'est-à-dire de haut en bas et de bas en haut.

Ce n'est pas tout : la section des canaux horizontaux détermine une rotation de l'animal sur lui-même dans le sens horizontal.

La section du canal vertical inférieur ou antéro-postérieur détermine la culbute de l'animal sur lui-même d'arrière en avant, c'est-à-dire selon la direction antéro-postérieure du canal lui-même.

Enfin la section du canal supérieur ou postéro-antérieur détermine

un mouvement de culbute de l'animal sur lui-même d'arrière en avant, c'est-à-dire selon la direction postéro-antérieure du canal lui-même.

Le cerveau (lobes ou hémisphères cérébraux) ayant été retranché sur plusieurs pigeons, la section de chaque canal a produit son effet ordinaire : celle des canaux horizontaux, des mouvements horizontaux ; celle des canaux verticaux antéro-postérieurs, des mouvements verticaux d'avant en arrière, et celle des canaux verticaux postéro-antérieurs, des mouvements verticaux d'arrière en avant.

L'indépendance de chaque organe distinct de l'encéphale par rapport au cerveau proprement dit (lobes ou hémisphères cérébraux) est donc radicale, absolue, complète, et complétement démontrée.

Chacun de nous, ajoute M. Flourens, a, par rapport à soi, quatre mouvements principaux : de droite à gauche, de gauche à droite, d'avant en arrière, d'arrière en avant, et, ce qui est bien digne de remarque, c'est que chacun de ces mouvements répond à la direction de chacun des canaux semi-circulaires.

Je donnerai de cet étonnant phénomène, dans un prochain mémoire, une explication ou qui sera la vraie ou qui du moins en approchera beaucoup, je l'espère.

— M. Flourens présente un mémoire de M. Bataille ayant pour titre : *Recherches sur la phonation.*

— M. de Lignerolles adresse un mémoire ayant pour titre : *Oblitération du canal de l'urèthre par cause traumatique ; rétablissement de sa cavité par un nouveau procédé ; opération pouvant être substituée à la lithotomie et à la lithotritie.*

— M. Armand, médecin-major à l'ambulance de Cochinchine, adresse de Saïgon une *Note sur la médecine et les médecins des Chinois.*

— M. Pappenheim envoie de Berlin une note intitulée *Apparence des vaisseaux lymphatiques du cœur après l'usage de l'aconit.*

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie des Sciences; prix. — Enquête sur les anesthésiques. — Morts de MM. Ferrus et Forget (de Strasbourg).

L'Académie des sciences a tenu sa séance publique annuelle le 25 mars. M. Élie de Beaumont, secrétaire perpétuel, a lu l'éloge historique de M. A.-M. Legendre. M. le président a proclamé les prix décernés pour 1860 et les sujets de prix proposés. Voici la liste des prix décernés :

PRIX DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — L'Académie a décerné le prix de physiologie expérimentale à M. B. Stilling, de Cassel, pour son grand ouvrage sur la *Structure de la moelle épinière ;* elle a en outre accordé une première mention à MM. Philipeaux et Vulpian pour leurs *Recher-*

ches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux; une seconde mention à M. E. Faivre pour son travail sur la *Modification qu'éprouvent après la mort les propriétés des nerfs et des muscles chez les grenouilles.*

Prix des arts insalubres. L'Académie a accordé: 1° un prix de 2,500 fr. à M. Mandet, pharmacien à Tarare, pour avoir composé un encollage à la glycérine propre au tissage des étoffes; 2° un prix de 2,500 fr. à M. Ch. Fournier, pour un procédé nouveau de révéler les fuites de gaz dans les appareils d'éclairage et de chauffage. Elle a accordé en outre à M. Guigardet 1,000 fr. (pour l'invention d'une lampe propre à éclairer les ouvriers qui travaillent dans l'eau); une somme égale de 1,000 fr. à M. Bobeuf, pour ses travaux sur les produits de distillation de la houille.

Prix de médecine et de chirurgie. L'Académie a décerné trois prix: 1° à M. Davaine, un prix de 2,500 fr., pour son *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques;* 2° à M. J. Bergeron, un prix de 2,000 fr., pour son ouvrage intitulé: *De la Stomatite ulcéreuse des soldats, et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphthérique, ulcéro-membraneuse;* 3° à M. Maingault, un prix de 2,000 fr., pour son ouvrage intitulé: *De la Paralysie diphthérique.*

Et deux mentions honorables: 1° à MM. Turck et Czermack, pour leurs travaux sur la *laryngoscopie;* 2° à M. Marey, pour son travail intitulé: *Études sur la circulation sanguine, d'après les différentes formes du pouls, recueillies au moyen du sphygmographe.*

Enfin, sur le rapport de la commission, l'Académie a distingué: 1° un travail de M. Demarquay sur la glycérine, comme offrant un intérêt thérapeutique; 2° une monographie de M. Raimbert, dans laquelle est décrite, avec plus de soin qu'on ne l'avait fait avant lui, une forme des affections charbonneuses, l'œdème charbonneux ou charbon des animaux; 3° un travail dans lequel M. le Dr Vella, de Turin, a démontré expérimentalement l'antagonisme qui existe entre les effets toxiques de la strychnine et ceux du curare.

La commission a réservé plusieurs autres ouvrages pour un jugement ultérieur. Parmi ces travaux, se trouvent comprises des recherches et de nouvelles études sur la *pellagre,* et une série de travaux relatifs à l'application de l'électricité au traitement des maladies.

— L'Académie a reçu, cette année, 17 pièces pour le prix Bréant; parmi ces pièces, 14 sont relatives au choléra: aucune d'elles n'a paru, à la commission, digne de fixer l'attention de l'Académie.

Les questions suivantes sont mises au concours pour les années 1861, 1862, 1863, 1864 et 1866.

Prix de physiologie expérimentale, fondé par M. de Montyon. L'Académie adjugera une médaille d'or, de la valeur de *huit cent cinq francs,* à l'ouvrage, imprimé ou manuscrit, qui lui paraîtra avoir le plus con-

tribué aux progrès de la physiologie expérimentale. Le prix sera décerné dans la prochaine séance publique. Les ouvrages ou mémoires présentés par les auteurs doivent être envoyés, *francs de port,* au secrétariat de l'Institut, le 1er avril de chaque année, *terme de rigueur.*

Divers prix du legs Montyon. Conformément au testament de feu M. Auget de Montyon, et aux ordonnances du 29 juillet 1821, du 2 juin 1824 et du 23 août 1829, il sera décerné un ou plusieurs prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes qui seront jugés les plus utiles à l'*art de guérir,* et à ceux qui auront trouvé les *moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre.* L'Académie a jugé nécessaire de faire remarquer que les prix dont il s'agit ont expressément pour objet des découvertes et inventions propres à perfectionner la médecine ou la chirurgie, ou qui diminueraient les dangers des diverses professions ou arts mécaniques. Les pièces admises au concours n'auront droit au prix qu'autant qu'elles contiendront une *découverte parfaitement déterminée.* Si la pièce a été produite par l'auteur, il devra indiquer la partie de son travail où cette découverte se trouve exprimée. Les sommes qui seront mises à la disposition des auteurs des découvertes ou des ouvrages couronnés ne peuvent être indiquées d'avance avec précision, parce que le nombre des prix n'est pas déterminé ; mais la libéralité du fondateur a donné à l'Académie les moyens d'élever ces prix à une valeur considérable, en sorte que les auteurs soient dédommagés des expériences ou recherches dispendieuses qu'ils auraient entreprises, et reçoivent des récompenses proportionnées aux services qu'ils auraient rendus. Conformément à l'ordonnance du 23 août, il sera aussi décerné des prix aux meilleurs résultats des recherches entreprises sur les questions proposées par l'Académie, conséquemment aux vues du fondateur.

Prix de médecine. — L'Académie propose, comme sujet d'un prix de médecine à décerner en 1864, la question suivante : *Faire l'histoire de la pellagre.* Les concurrents devront : 1° faire connaître les contrées où règne la pellagre endémique et celles où la pellagre sporadique a été observée, en France et à l'étranger; 2° poursuivre la recherche et l'étude de la pellagre dans les asiles d'aliénés, particulièrement en France, en distinguant les cas dans lesquels la folie et la paralysie ont précédé les symptômes extérieurs de la pellagre des cas dans lesquels la folie et la paralysie se sont déclarées après les lésions de la peau et les troubles digestifs propres aux affections pellagreuses; 3° étudier, avec le plus grand soin, l'étiologie de la pellagre et examiner spécialement l'opinion qui attribue la production de cette maladie à l'usage du maïs altéré (verdet); 4° en un mot, faire une monographie qui, éclairant l'étiologie et la distribution géographique de la pellagre, exposant les formes sous lesquelles on la connaît présentement, et donnant au diagnostic et au traitement plus de précision, soit un avancement pour la pathologie et un service rendu à la pratique et à l'hygiène

publique. Le prix sera de la somme de *cinq mille francs*. Les ouvrages seront écrits en français.

Prix de médecine et de chirurgie. L'Académie propose comme sujet d'un prix de médecine et de chirurgie à décerner en 1866 la question suivante: *De l'application de l'électricité à la thérapeutique.* Les concurrents devront: 1° indiquer les appareils électriques employés, décrire leur mode d'application et leurs effets physiologiques; 2° rassembler et discuter les faits publiés sur l'application de l'électricité au traitement des maladies, et en particulier au traitement des affections des systèmes nerveux, musculaire, vasculaire et lymphatique; vérifier et compléter par de nouvelles études les résultats de ces observations, et déterminer les cas dans lesquels il convient de recourir soit à l'action des courants intermittents, soit à l'action des courants continus. Le prix sera de la somme de *cinq mille francs*; les ouvrages seront écrits en français.

Grand prix de chirurgie. — L'Académie met au concours la question «de la conservation des membres par la conservation du périoste.» Les concurrents ne sauraient oublier qu'il s'agit ici d'un travail pratique, qu'il s'agit de l'homme, et que par conséquent on ne compte pas moins sur leur respect pour l'humanité que sur leur intelligence. L'Académie, voulant marquer par une distinction notable l'importance qu'elle attache à la question proposée, a décidé que le prix serait de *dix mille francs*. Informé de cette décision, et appréciant tout ce que peut amener de bienfaits un si grand progrès de la chirurgie, l'Empereur a fait immédiatement écrire à l'Académie qu'il doublait le prix. Le prix sera donc de *vingt mille francs*.

Prix Alhumbert pour les sciences naturelles. — Question proposée pour 1862. La commission propose le sujet suivant: «Essayer, par des expériences bien faites, de jeter un jour nouveau sur la question des générations dites spontanées.» La commission demande des expériences précises, rigoureuses, également étudiées dans toutes leurs circonstances, et telles, en un mot, qu'il puisse en être déduit quelque résultat dégagé de toute confusion née des expériences mêmes. La commission désire que les concurrents étudient spécialement l'action de la température et des autres agents physiques sur la vitalité et le développement des germes des animaux et des végétaux inférieurs. Le prix pourra être décerné à tout travail, manuscrit ou imprimé, qui aura paru avant le 1er octobre 1862, *terme de rigueur*, et qui aura rempli les conditions requises. Le prix consistera en une médaille d'or de la valeur de *deux mille cinq cents francs*. Les travaux devront être déposés, *francs de port*, au secrétariat de l'Institut.

Legs Bréant. Par son testament en date du 28 août 1849, feu M. Bréant a légué à l'Académie des sciences une somme de *cent mille francs* pour la fondation d'un prix à décerner «à celui qui aura trouvé le moyen de

guérir du choléra asiatique ou qui aura découvert les causes de ce terrible fléau.» Prévoyant que ce prix de *cent mille francs* ne sera pas décerné tout de suite, le fondateur a voulu, jusqu'à ce que ce prix fût gagné, que l'intérêt du capital fût donné à la personne qui aura fait avancer la science sur la question du choléra ou de toute autre maladie épidémique, ou enfin que ce prix pût être gagné par celui qui indiquera le moyen de guérir radicalement les dartres ou ce qui les occasionne.

Les concurrents devront satisfaire aux conditions suivantes : 1° pour remporter le prix de *cent mille francs,* il faudra « trouver une médication qui guérisse le choléra asiatique dans l'immense majorité des cas ; » ou « indiquer d'une manière incontestable les causes du choléra asiatique, de façon qu'en amenant la suppression de ces causes on fasse cesser l'épidémie ; » ou enfin « découvrir une prophylaxie certaine et aussi évidente que l'est, par exemple, celle de la vaccine pour la variole. » 2° Pour obtenir le prix annuel de *quatre mille francs,* il faudra, par des procédés rigoureux, avoir démontré dans l'atmosphère l'existence de matières pouvant jouer un rôle dans la production ou la propagation des maladies épidémiques. Dans le cas où les conditions précédentes n'auraient pas été remplies, le prix annuel de *quatre mille francs* pourra, aux termes du testament, être accordé à celui qui aura trouvé le moyen de guérir radicalement les dartres ou qui aura éclairé leur étiologie.

Prix Barbier, à décerner en 1862. Feu M. Barbier, ancien chirurgien en chef de l'hôpital du Val-de-Grâce, a légué à l'Académie des sciences une rente de *deux mille francs,* destinée à la fondation d'un prix annuel, « pour celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.» En conséquence, l'Académie annonce que le *prix Barbier* sera décerné, en 1862, au meilleur travail qu'elle aura reçu soit sur la chimie, soit sur la botanique médicales.

Les concurrents pour tous les prix sont prévenus que l'Académie ne rendra aucun des ouvrages envoyés aux concours ; les auteurs auront la liberté d'en faire prendre des copies au secrétariat de l'Institut.

— M. Janson vient d'adresser à l'Académie des sciences une lettre concernant une enquête sur la question des anesthésiques, instituée par la Société médicale de perfectionnement de Boston (*Boston Society for medical improvement*). La Société a chargé une commission de cinq membres de l'examen des cas de mort attribués à l'inhalation de l'éther sulfurique. Cette commission fait appel aux médecins des différents pays, pour lui fournir les éléments d'une discussion approfondie de la question ; elle demande que, dans les communications qui lui seront faites, l'observateur veuille bien indiquer précisément :

1° Quelle sorte d'éther a été employée ; si c'est de l'éther sulfurique pur, de l'éther chlorique ou de l'éther combiné avec du chloroforme ;

2° Le temps qui s'est écoulé entre l'inhalation et la mort.

— M. le Dr Ferrus, frappé depuis quelques semaines par une attaque d'apoplexie, vient de mourir. La verte jeunesse de son intelligence, son infatigable activité, nous avaient fait oublier son âge; et, quoique sa santé eût subi de grandes épreuves, son intelligence était demeurée, jusqu'à ces derniers temps, vive, alerte, et au niveau de son zèle pour la science.

Plus enclin à l'action qu'à la théorie, M. Ferrus a rendu à la médecine mentale de ces services dont la postérité tient peu de compte, mais que les contemporains ne sauraient oublier. C'est à lui que revient l'honneur d'avoir présidé à l'application de la loi de 1838, d'avoir régénéré les asiles d'aliénés, et d'avoir imprimé cette impulsion, qui depuis ne s'est pas ralentie, et qui a fait de la France le modèle suivi par toute l'Europe. Il fallait, pour accomplir cette tâche, un concours de qualités morales, scientifiques, administratives, qu'il réunissait au plus haut degré; il fallait aussi une persévérance insatiable de bien faire, un zèle si ardent et si désintéressé, qu'il entraînât le zèle des autres. M. Ferrus avait renoncé, depuis peu d'années, aux fatigues de l'inspection générale des asiles d'aliénés; et son laborieux loisir était encore tout dévoué à la science.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le professeur Forget, de Strasbourg, dont le nom a été mêlé à tous les débats soulevés de notre temps sur les généralités ou sur les questions les plus spéciales de la médecine. M. Forget venait de publier, sous le titre de *Principes de thérapeutique*, le résumé de ses idées, déjà exposées par lui dans plus de deux cents publications de tout ordre.

BIBLIOGRAPHIE.

Histoire médicale de la flotte française dans la mer Noire pendant la guerre de Crimée, par le Dr A. Marroin, médecin en chef de cette flotte, 2e médecin en chef de la marine impériale à Cherbourg; in-8° de 207 pages, 1861. Chez Baillière.

L'histoire médicale de la guerre de Crimée, écrite pour l'armée de terre par des hommes éminents, attendait ce complément de la part de M. Marroin, qui s'était trouvé placé à la tête du service médical de la flotte. Pour être le dernier venu, son livre n'est pas le moins intéressant de cette série d'excellents travaux. M. Marroin y a relié avec autorité et talent sa correspondance officielle, ses rapports à l'inspecteur général du service de santé, et ses notes particulières; il a indiqué les opérations maritimes accomplies sous ses yeux, afin que l'on pût rapporter les phases pathologiques de la flotte aux événements qui

exerçaient une incontestable influence sur l'état sanitaire. Le plan de ce travail est donc conforme à l'ordre historique de la campagne. L'auteur a esquissé, chaque mois, les faits de guerre accomplis, le rôle de la marine, et la physionomie pathologique de la flotte. Des tableaux trimestriels ou mensuels viennent à l'appui du texte.

En parcourant cet exposé, fait avec la simplicité et la modestie qui sont l'apanage du vrai mérite, on trouve à chaque page les preuves de la haute intelligence et du dévouement entier avec lesquels M. Marroin s'est acquitté de ses difficiles fonctions. Prévenir l'accumulation des malades, assurer l'approvisionnement des médicaments, créer des hôpitaux en rapport avec les nécessités de la situation, s'attacher à l'observation des lois de l'hygiène, surveiller enfin l'accomplissement du service médical dans toutes ses parties : tout le monde conviendra avec l'auteur que ce sont là d'importantes attributions. Il est beau de s'être trouvé à la hauteur de toutes les difficultés en pareilles circonstances ; on ne mérite pas mieux de la patrie en gagnant une bataille.

La multiplicité des faits exposés avec une scrupuleuse exactitude dans le livre de M. Marroin nous empêche d'en donner un aperçu général ; nous nous bornerons à signaler un chapitre extrêmement intéressant, consacré à l'épidémie de choléra dont la flotte fut le théâtre au mouillage de Baltchick, pendant les mois de juillet et août 1854.

On sait déjà que les provinces méridionales de la France furent le point de départ de l'épidémie qui décima notre armée en Orient. C'est sur des paquebots des messageries impériales partis de Marseille que se déclarèrent les premiers cas de choléra signalés dans la Méditerranée ; c'est encore sur des malades déposés par ces paquebots à l'hôpital de Gallipoli que se manifestèrent les premiers symptômes cholériques observés dans les Dardanelles ; bientôt le fléau se répandit en ville et dans les camps, où il fit sa première moisson de victimes dans les rangs de l'armée.

Les convalescents renvoyés à l'hôpital de Gallipoli importèrent cette affection sur la flotte française d'abord, et à l'hôpital de Varna ensuite.

Les vapeurs qui avaient opéré ce transport arrivèrent à Baltchick dans les premiers jours de juillet. Sur *le Primauguet*, trois cas de choléra se déclarèrent et furent mortels en quelques heures pendant la traversée, et un matelot atteint en même temps mourut à l'hôpital de Varna. Dans la nuit du 13 juillet, où *le Primauguet* était venu mouiller au milieu de la flotte, un chauffeur fut pris de choléra. L'ordre fut aussitôt donné à ce vapeur de mouiller près de la côte, à une lieue de la flotte, et d'installer à terre, sous des tentes, ses malades et son équipage. Grâce à ces précautions, cette petite épidémie resta circonscrite en face d'une escadre nombreuse et s'éteignit bientôt. Les choses se passèrent presque de la même façon sur *le Magellan*, arrivant également de Gallipoli ; il

fut mis en quarantaine, et jusque-là l'escadre présentait une immunité presque complète.

Dans les derniers jours de juillet, le choléra apparaissait sur deux vaisseaux mouillés dans la rade de Varna; sur les vaisseaux mouillés devant Baltchick, on n'observait encore que des cholérines et quelques cas rares de choléra. C'est alors qu'eut lieu le passage à Baltchick des deux premières divisions de l'armée, au retour de leur malheureuse expédition dans la Dobrutscha, ainsi que le transport des malades de ces deux divisions laissés à Mangalia et à Kustingé. Le 7 août, la troisième division vint camper au-dessus de Baltchick; elle n'avait pas souffert autant que les deux précédentes; chaque jour néanmoins elle fournissait un certain nombre de victimes, et il fallut opérer par mer le transport de 80 cholériques destinés à l'hôpital de Varna. Cette division resta en face de la flotte pendant deux jours; des communications fréquentes, obligées, s'établirent entre elle et l'escadre; le jour de son départ, le choléra s'abattit avec une intensité inouïe sur les vaisseaux.

« Cette exposition, dit M. Marroin, semble fournir des arguments favorables à l'opinion des contagionnistes. Il serait difficile à un esprit aussi peu prévenu que le mien en pareille matière de ne pas être frappé du mode de propagation de cette épidémie. » Toutefois M. Marroin s'empresse de citer lui-même quelques faits en opposition avec la loi générale qui paraît ressortir de cette narration; c'est ainsi que deux vaisseaux faisant partie d'une croisière sur les côtes de Crimée arrivent sur la rade de Baltchick, et, avant toute communication avec la terre ou même avec l'escadre, ils présentent chacun un cas de choléra. A ce moment, le choléra n'existait, du reste, ni dans l'escadre ni dans la ville de Baltchick. Il est à remarquer cependant que, la veille de la manifestation de ces deux cas de choléra, un violent orage, soufflant du nord-ouest, c'est-à-dire dans la direction de la Dobrutscha, où se trouvait la première division, s'abattait sur ces vaisseaux, naviguant en vue des côtes de la Bulgarie. Y a-t-il eu là transport des miasmes par le vent à longue distance? Ce qui semblerait prouver qu'il a pu en être ainsi, c'est que le jour même où l'épidémie éclata avec une violence inusitée dans l'escadre, une forte brise de nord-ouest s'était abattue sur elle après avoir passé sur la première division, séparée par quelques lieues de la ville de Baltchick.

Nous ne suivrons pas M. Marroin dans l'histoire de cette épidémie, qui, en huit jours, moissonna 800 marins sur un effectif de 13,000 hommes; nous signalerons seulement encore une forme spéciale du choléra que M. Marroin désigne par le nom de *tétanique*. Chez les individus atteints de cette forme, et ils ont été nombreux, pendant les premiers jours surtout, l'affection était mortelle en quelques heures. Les secousses tétaniques se répétaient à des intervalles de plus en plus rapprochés; chaque attaque était suivie d'une dépression marquée dans

la circulation et dans la température ; on eût dit l'image fidèle de l'empoisonnement par la strychnine ; le plus souvent alors les selles et les vomissements étaient peu nombreux.

On a pu juger, d'après ce court extrait, de la scrupuleuse attention que M. Marroïn a apportée à l'observation des faits qui servent de base à sa relation. Nous devons ajouter qu'à une couleur scientifique réelle, ce volume joint le mérite important d'être d'une lecture facile et attrayante ; c'est réunir tous les éléments d'un succès légitime.

Notice sur l'invention du laryngoscope ou miroir du larynx, par Paulin Richard ; servant d'introduction à la 2e édition des *Observations physiologiques sur la voix humaine*, par M. Garcia. Paris, 36 pages ; 1861.

La priorité de l'invention du laryngoscope a déjà donné lieu à bien des débats, et la réclamation de M. Garcia ne paraît pas destinée à simplifier la question ; cependant il nous semble facile d'assigner à chacun sa part de progrès dans ce procédé de diagnostic. Liston, mort en 1847, et pour lequel il faut un peu réclamer, a eu le premier l'idée d'observer sur des malades la partie supérieure du larynx, et, en peu de mots, il a indiqué les principales conditions de cette observation. Depuis lors jusqu'aux travaux du Dr Türck, de Vienne, les expériences laryngoscopiques n'ont rien ajouté à l'idée de Liston, ne l'ont pas fécondée, bref, n'ont été d'aucune utilité pour les médecins. C'est le médecin de Vienne qui a créé la laryngoscopie médicale, et par l'application méthodique de l'éclairage artificiel, Czermak a rendu ce mode d'examen plus pratique. Il faut ajouter qu'en donnant au miroir d'éclairage une fixité qui permet à l'observateur d'avoir les deux mains libres, M. Türck a encore simplifié l'application du laryngoscope au diagnostic médical.

C'est d'après ces données qu'il faut juger en dernier ressort cette question de priorité déjà si débattue.

Annales de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles, 1861, bulletin n° 4.

Il s'est fondé à Bruxelles, sous la présidence d'un micrographe habile, M. Gluge, une Société anatomo-pathologique, qui est destinée sans doute à avoir une très-heureuse influence sur la direction des études médicales. Les travaux bien connus du professeur Gluge sont de bon augure pour l'avenir de cette société, mais il nous est impossible de la juger par le seul bulletin de ses séances qui nous soit parvenu. Nous ne craindrons pas toutefois de faire remarquer que beaucoup de communications sont consignées en termes trop brefs pour être de quelque utilité à ceux qui les consulteront plus tard.

On trouve dans ce fascicule une note intéressante et détaillée sur une de ces tumeurs mixtes et congénitales qu'on rencontre parfois dans le testicule, et qui contiennent, avec les produits ordinaires des kystes dermoïdes, des éléments de cartilage et d'os. Les publications de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles sont quelquefois accompagnées de planches gravées avec soin, et les différentes parties de la tumeur congénitale du testicule y sont exactement représentées.

Études médicales sur les serpents de la Vendée et de la Loire-Inférieure, par le Dr A. Viaud-Grand-Marais; in-8° de 104 pages, avec figures. Nantes, 1860.

Le présent livre est d'une lecture intéressante, parce qu'il s'éloigne de ces compilations où l'auteur entasse les uns au-dessus des autres des faits qu'il n'a point vérifiés. M. Viaud-Grand-Marais, au contraire, a pû observer déjà un grand nombre de morsures de vipères, et, exerçant la médecine dans un pays riche en serpents venimeux, il a été en mesure de contrôler les assertions souvent peu fondées de gens qui n'ont vu qu'un nombre très-restreint de cas.

L'ouvrage renferme d'abord un exposé assez complet de nos connaissances zoologiques et physiologiques sur les serpents venimeux de la Vendée. L'auteur a tenu à mettre de suite son lecteur au courant des données les plus récentes et les plus exactes sur l'anatomie de ces animaux; mais c'est surtout la partie médicale de ce travail qui a pour nous de l'intérêt. L'auteur a eu la rare fortune de réunir 203 observations de piqûres de vipères, sur lesquelles il y a 24 cas de mort, et de pouvoir comparer entre eux tous ces cas; malheureusement beaucoup de ces faits sont d'une brièveté désespérante, et ne peuvent servir que pour la statistique; mais l'auteur n'a pas moins tiré de cet ensemble de faits quelques remarques intéressantes. En décrivant les plaies envenimées, on en a plus souvent fait le roman que l'histoire; ainsi le symptôme principal de ces plaies, l'empreinte des dents venimeuses, a été souvent décrit d'une façon peu exacte, et que n'explique pas suffisamment le mot *morsure de la vipère*. On trouve dans le livre de M. Viaud-Grand-Marais de bons détails sur ces deux petites piqûres à peine visibles, plus ou moins écartées suivant la grosseur de la tête du reptile, et qui s'effacent par la rétraction de la peau, jusqu'à disparaître complétement.

Ces *études médicales sur les serpents de la Vendée* pourront, avec l'expérience plus étendue de leur auteur, être utilement complétées, et combler bien des lacunes dans l'histoire chirurgicale des plaies envenimées.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juin 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR L'EMPHYSÈME PULMONAIRE INFANTILE,

Par le Dr **HERVIEUX**, médecin du Bureau central.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 13 février 1861.

Les travaux dont l'emphysème pulmonaire, et notamment l'emphysème pulmonaire généralisé, ont été l'objet dans ces derniers temps, l'intéressant mémoire de M. Natalis Guillot (*Archives*, 1853, 5e série, t. II, p. 151), les observations récemment publiées par M. Henri Roger (*Union médicale*, 9 octobre 1860), m'ont décidé à faire connaître à la Société le résultat des recherches cliniques auxquelles je me suis livré sur cette question.

Ces recherches, commencées en 1845, à l'époque de mon internat aux Enfants Trouvés, et poursuivies jusqu'à ce jour, m'ont permis de réunir un total de 37 observations, à l'aide desquelles j'espère pouvoir reconstituer de toutes pièces l'histoire de cette lésion chez les enfants en bas âge, mais principalement chez les nouveau-nés.

En effet, sur les 37 cas que j'ai recueillis, 19 appartiennent à des enfants dont le plus âgé avait 20 jours; la seconde série de cas comprend des sujets dont l'âge a varié de 3 mois à 3 ans.

La 1[re] série comprend 19 sujets :

1	âgé de	2 jours.
1	—	3 —
1	—	4 —
1	—	6 —
1	—	7 —
5	—	8 —
2	—	9 —
1	—	10 —
1	—	11 —
1	—	12 —
1	—	13 —
1	—	15 —
1	—	18 —
1	—	20 —
19		

La 2[e] série comprend 18 sujets :

1	âgé de	3 mois ½
3	—	4 mois
1	—	7 —
5	—	11 —
3	—	12 —
1	—	14 —
1	—	28 —
1	—	30 —
1	—	33 —
1	—	3 ans.
18		

De ce tableau, il ressort clairement que l'emphysème pulmonaire est beaucoup plus fréquent dans le premier mois de la vie extra-utérine qu'à aucune autre période de l'existence des enfants du premier âge. Toutefois, malgré l'incontestable valeur de ces chiffres, il ne faudrait pas s'exagérer cette fréquence relative de l'emphysème pulmonaire chez les nouveau-nés, le nombre de ceux-ci l'emportant de beaucoup, à l'infirmerie des Enfants Trouvés, sur le nombre des enfants plus âgés.

Il y a donc beaucoup à rabattre sur ce premier résultat de l'analyse clinique; mais la proportion est telle que, même en tenant compte du nouvel élément qu'introduit dans le problème la composition de la population nosocomiale qui m'a fourni ces données, le premier mois de la vie extra-utérine reste toujours celui qui est le plus fréquemment atteint par l'emphysème. En effet, en comparant ce premier mois aux onze mois qui suivent, nous voyons que ces onze mois réunis ne fournissent que 13 malades, tandis que le premier mois tout seul en fournit 19.

La différence devient encore plus sensible, si l'on compare la deuxième et la troisième année à la première; car, tandis que la première année nous a fourni à elle seule 32 enfants emphysémateux, les deux années suivantes réunies ne nous ont donné que 5 malades atteints de cette affection.

Malgré le nombre assez considérable de ces faits, malgré le soin avec lequel mes petits malades ont été observés pendant la vie, il

est certaines circonstances, telles que la *généralisation de l'emphysème,* qu'il ne m'a pas été donné de rencontrer. A cet égard, les observations de Hicks, de Bird-Herapath, de M. Natalis Guillot et de M. Roger, seront le complément indispensable de ce travail.

Les résultats auxquels j'ai été conduit ne sont pas seulement curieux au point de vue de la pathologie infantile; ils intéressent aussi, à un certain degré, la pathogénie de l'emphysème des adultes, maladie si commune à une période avancée de la vie, et que l'on considère, dans nombre de cas, comme congénitale.

Anatomie pathologique. — L'emphysème pulmonaire, considéré chez les enfants du premier âge, se présente, anatomiquement parlant, sous deux formes distinctes : la forme vésiculaire et la forme interlobulaire.

Ces deux formes ne sont vraisemblablement que des degrés différents d'une seule et même lésion, je suis très-porté à le croire ; mais, comme je n'ai pas par devers moi tous les éléments nécessaires pour résoudre cette question, on me permettra de m'en tenir à la description pure et simple des apparences cadavériques, grossières peut-être, mais saisissantes, que j'ai été à même de constater.

Forme vésiculaire. Les caractères de cette forme, que je désignerais volontiers aussi bien sous le nom de *cotonneuse,* à raison de certaines particularités qu'elle présente, sont les suivants :

1° Tandis que les deux tiers postérieurs des poumons sont plus ou moins rouges, soit par l'effet d'une congestion hypostatique, soit par l'effet de ce qu'on a appelé engouement, splénisation, carnification ou hépatisation, le tiers antérieur est pâle, complétement exsangue, et j'ajouterai même d'une blancheur mate très-remarquable. Lorsqu'on sectionne en divers sens, avec le scalpel, cette portion du poumon, il est facile de s'assurer que sa blancheur, qui rappelle celle de l'ouate, est due à l'évacuation complète des cellules pulmonaires par le liquide sanguin.

2° Si l'on vient à saisir entre les doigts le bord antérieur du poumon, c'est-à-dire la partie blanche et exsangue, on éprouve exactement la même sensation douce et moelleuse que si on avait pressé dans la main un fragment d'ouate enveloppé de satin.

Quiconque aura d'une part observé la blancheur éclatante du tissu pulmonaire atteint de cette forme d'emphysème, d'autre part éprouvé, en pressant ce même tissu, la sensation que donnerait une boule de coton satinée à sa surface, n'oubliera jamais la variété de lésion que j'essaye de décrire.

3° Ce n'est pas tout : si l'on vient à examiner à l'œil nu et sous un rayon de soleil la surface d'une portion antérieure de poumon présentant ces conditions de blancheur et de mollesse cotonneuse, on voit que cette surface présente une quantité innombrable de petits points brillants, transparents, que je ne saurais mieux comparer qu'à ces myriades de petites bulles d'air qui s'attachent parfois aux parois d'un verre plein d'eau aérée. Ces petits points ne sont évidemment que des vésicules pulmonaires dilatées.

D'autres fois, sur ces poumons blancs et cotonneux, l'emphysème se manifeste d'une façon différente : au lieu de cette multitude de petites ampoules, dont la plus grosse n'atteint pas le volume d'une tête d'épingle, la surface du poumon présente une multitude infinie de petites figures géométriques, très-régulièrement disposées, les unes losangiques, les autres pentagonales, d'autres hexagonales, etc., et rappelant l'aspect particulier qu'offrent certains parquets en mosaïque.

Lorsqu'on s'arme de la loupe pour examiner attentivement ces figures, on voit qu'elles sont parcourues elles-mêmes par des lignes plus petites et non moins régulières, qui interceptent des espaces transparents, lesquels ne sont autre chose que la manifestation, à l'extérieur, des vésicules pulmonaires plus ou moins dilatées.

4° Ce que j'ai dit de la sensation toute spéciale qu'on éprouve quand on presse entre les doigts les poumons qui présentent cette variété d'emphysème prouve assez qu'on ne perçoit pas de crépitation en pareil cas ; toutefois je ferai remarquer que s'il en est ainsi quand la pression s'exerce sur le poumon saisi en masse, il n'en est pas de même, au moins dans certains cas, quand on presse sur le bord tranchant d'un des lobes ou de la base du poumon. On produit alors une véritable crépitation résultant de la rupture d'un certain nombre de vésicules, comme le prouve la manifestation, sur les points pressés, d'une ou de plusieurs petites bulles d'emphysème.

En résumé, ce que j'appelle la forme cotonneuse ou vésiculaire

de l'emphysème pulmonaire infantile a pour caractères principaux :

1° D'occuper le tiers antérieur environ de chaque poumon ;

2° De présenter une blancheur mate très-éclatante, laquelle est due à l'état complétement exsangue de cette partie des poumons ;

3° De donner par la pression la sensation d'une boule de coton renfermée dans une étoffe de soie ou de satin, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une crépitation sur le bord tranchant du poumon ;

4° D'offrir à la surface du poumon tantôt des myriades de petits points transparents, brillants, et semblables aux petites bulles d'air qui s'attachent quelquefois aux parois d'un verre plein d'eau, tantôt de petites figures polygonales, symétriquement disposées à la manière de certaines mosaïques, et interceptant entre les lignes qui les limitent de très-petits espaces remplis d'air.

Forme kysteuse ou interlobulaire. Cette forme, qui n'est ni moins tranchée ni moins remarquable que la précédente, se caractérise par la présence de bulles sous-pleurales, dont nous allons faire connaître le siége, le nombre, le volume, la disposition, etc.

Siége. Il résulte du dépouillement que nous avons fait de nos observations que, sur 31 cas qui présentaient la forme kysteuse de l'emphysème infantile, 23 fois la lésion existait sur les poumons droit et gauche, 8 fois seulement sur un seul poumon, et sur ces 8 derniers cas, on trouvait 6 fois les bulles emphysémateuses à droite, et 2 fois à gauche. D'où il ressort que le plus généralement les deux poumons sont affectés à la fois, et que, quand il n'y en a qu'un seul, le droit est plus souvent pris que le gauche.

Quelle est maintenant la partie du poumon sur laquelle on rencontre le plus fréquemment les bulles d'emphysème? Les faits que j'ai recueillis répondent à cette question d'une manière très-précise : c'est le bord antérieur de l'organe pulmonaire. On voit donc qu'il y a identité de siége pour les deux formes que nous avons admises. Sur un total de 37 cas, je n'ai rencontré que deux exceptions à la règle que je viens de poser : la première, chez un enfant de 11 mois, mort d'une entéro-colite à forme typhoïde ; la seconde, chez un enfant de 28 mois, qui succomba aux suites d'une rougeole

avec gangrène du poumon, entérite, arachnitis, etc. Dans le premier cas, il existait à la face postérieure du lobe supérieur droit une traînée longue et oblique de bulles emphysémateuses; dans le second cas, deux grosses bulles d'emphysème occupaient l'une la base, l'autre la face postérieure du lobe inférieur droit. Encore faut-il faire observer, pour ce dernier cas, que la moitié antérieure de chaque poumon présentait la forme vésiculaire de l'emphysème.

Une analyse plus détaillée et plus précise encore de la forme interlobulaire nous conduit à dire, en ce qui concerne le siége des bulles, que si, dans la grande majorité des cas, elles occupent la surface même du lobe antérieur, souvent aussi elles sont situées entre les divers lobes, qu'elles séparent les uns des autres, de manière à rendre très-distinctes leur indépendance et leur superposition.

Cette séparation des divers lobes par des bulles d'un volume plus ou moins considérable était très-marquée chez deux nouveau-nés, qui succombèrent l'un à 16 jours, l'autre à 26 jours, avec les symptômes du sclérème, et chez un enfant de 11 mois, syphilitique, mort d'une entéro-colite compliquée de pneumonie.

Nombre, volume, disposition, etc., des bulles d'emphysème. Les bulles d'emphysème ne se montrent souvent qu'au nombre de 2, 3 ou 4, sur le bord antérieur de chaque poumon; mais je me hâte d'ajouter que si, dans certains cas, il n'existe réellement que quelques bulles isolées plus ou moins volumineuses, le plus ordinairement il arrive ou bien que ces bulles isolées s'accompagnent d'une quantité plus ou moins considérable d'ampoules disposées en séries moniliformes, ou bien qu'on ne rencontre que des traînées linéaires de bulles très-petites, traînées qui, prenant naissance sur un point quelconque de la surface antérieure du poumon, vont se perdre entre les lobes ou sur la base de l'organe ou dans ses profondeurs, auquel cas il est presque impossible de calculer le nombre des dilatations ampullaires.

Le volume des bulles d'emphysème chez les nouveau-nés et les enfants du premier âge varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'au volume d'une pomme d'api; mais, en précisant davantage, je dois dire que les bulles isolées ont assez communément

le volume d'une aveline, d'une noisette ou d'une petite noix. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'elles atteignent les dimensions d'une pomme d'api. Quant au volume des bulles qui constituent les traînées moniliformes, il se maintient à peu près dans les limites comprises entre la grosseur d'une tête d'épingle et celle d'un grain de blé.

La forme des bulles est habituellement sphéroïdale, mais quelquefois aussi elle est allongée, ellipsoïde; elle présente d'ailleurs toutes les variétés qu'on observe dans les ampoules de l'érysipèle phlycténoïde.

Parmi les apparences cadavériques que j'ai notées dans l'emphysème interlobulaire infantile, il en est une qui m'a frappé beaucoup par sa constance et par sa singularité; c'est la disposition des phlyctènes en séries linéaires très-étendues, en traînées moniliformes. Ces chapelets de phlyctènes décrivent dans leur parcours des lignes obliques, formant presque toujours un angle plus ou moins aigu avec l'axe du poumon. Nées de la face antérieure de l'organe, elles se portent tantôt sur la face interne, vers le point d'origine des gros vaisseaux, tantôt sur la base du lobe inférieur, tantôt dans les espaces interlobulaires; quelquefois enfin elles vont se perdre dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Quand ces traînées moniliformes sont nombreuses, et lorsque les bulles dont elles se composent sont volumineuses, elles séparent les unes des autres les différents lobes, que l'on voit se détacher alors comme les étages d'une collerette à plusieurs rangs.

Tels sont les caractères principaux de la forme kysteuse ou phlycténoïde de l'emphysème pulmonaire infantile. Bien que ces caractères soient très-tranchés et très-distincts de ceux que j'ai attribués à la forme vésiculaire ou cotonneuse, il est des cas où la confusion est encore possible entre les deux variétés anatomiques que nous avons admises. D'une part, en effet, elles se montrent fréquemment réunies chez le même sujet, auquel cas l'une ne paraît être que l'exagération et la conséquence de l'autre; d'autre part, il peut arriver que les dilatations emphysémateuses paraissent trop grosses pour appartenir à la forme vésiculaire, ou trop petites pour être rangées dans la forme bullaire.

Une dissection très-délicate et très-attentive, pratiquée sur un poumon desséché, permettrait peut-être en pareil cas d'éviter l'er-

reur ; mais, comme une telle erreur n'emporte avec elle aucune conséquence pratique, comme il s'agit en définitive d'une seule et même lésion se traduisant sous des apparences diverses, suivant son intensité, il est tout à fait inutile de pousser plus loin l'analyse anatomique.

J'arrive maintenant à l'étude cadavérique de ces cas dans lesquels on a vu l'emphysème, d'abord sous-pleural, gagner le médiastin, et même s'étendre au tissu cellulaire sous-cutané de toute la surface du coprs. J'ai observé 37 cas d'emphysème pulmonaire chez les enfants du premier âge, mais je déclare n'avoir jamais rencontré l'*emphysème généralisé*. A défaut d'expérience personnelle, je résumerai en quelques mots les travaux qui ont été publiés sur cette question.

On trouve dans les *Leçons orales* de Dupuytren une observation de Hicks relative à un enfant de 10 mois, qui, à la suite de plusieurs accès de toux violents, fut pris d'un emphysème considérable à la poitrine, au cou, à l'abdomen et aux cuisses; il mourut le lendemain. A l'autopsie, on trouva *plusieurs sacs volumineux remplis d'air* provenant du médiastin antérieur; tout le tissu cellulaire de la poitrine était infiltré d'air, surtout à droite et à la racine du lobe supérieur du poumon droit. Lorsqu'on gonflait ce poumon à l'aide d'un soufflet, l'air s'extravasait vers ce point et gagnait la plèvre, ce qui accusait la rupture de quelque tuyau bronchique ; le poumon droit seul était un peu emphysémateux. (*Leçons orales* de Dupuytren, t. II, p. 10, et *Gazette médicale*, 1837, p. 553.)

Le Dr Bird-Herapath a publié, dans *la Lancette anglaise* du mois d'août 1843, l'observation d'un enfant de 18 mois atteint de coqueluche avec bronchite, et mort avec les symptômes d'un emphysème pulmonaire généralisé.

A l'autopsie on trouva l'air infiltré dans le tissu cellulaire du cou, au-dessous de l'aponévrose cervicale profonde et autour de la trachée. L'emphysème se prolongeait en bas, derrière le sternum, dans le médiastin antérieur, dont le tissu cellulaire était extrêmement distendu par l'air; les poumons étaient eux-mêmes surmontés par de nombreuses tumeurs emphysémateuses, et le lobe supérieur droit offrait des cellules qui auraient pu loger un grain de raisin. L'air s'était échappé d'un des lobules situés à la racine du poumon

droit, dans le médiastin antérieur, derrière la plèvre; il s'était infiltré ensuite dans le tissu cellulaire de la poitrine et du cou : il n'y avait pas d'air dans les cavités pleurales.

M. Cruveilhier cite dans son *Anatomie pathologique* (t. II, p. 887) le cas d'une jeune fille phthisique, pour laquelle il a été appelé à Thomery, près Fontainebleau, et qui présentait un emphysème cervical, lequel était survenu à la suite d'une quinte de toux.

La *Gazette des hôpitaux* de 1847 (p. 102) renferme l'observation suivante, recueillie dans le service de M. Baudelocque par M. Cœur-de-Roy, interne à l'hôpital des Enfants Malades.

Observation. — *Emphysème général survenu dans le cours d'une pneumonie double.* — Colin (Louise), 7 ans, entrée à l'hôpital des Enfants Malades le 23 janvier 1847.

Malade depuis six jours, elle a éprouvé du malaise, des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie, et s'est alitée; depuis deux jours, fièvre et point de côté à droite.

23 au soir. Respiration suspirieuse, cris plaintifs, face cyanosée, pouls à 100; langue sale, parole entrecoupée par la gêne de la respiration. A l'auscultation, râle crépitant fin, mêlé de souffle pendant l'inspiration, des deux côtés et dans toute la hauteur de la poitrine. — Potion stibiée.

Le 24. Même état local, moins de fièvre.

Le 25. Moins de souffle, mais toujours dyspnée extrême; pouls à 95.

Le 26. Mieux sensible; encore du râle crépitant, respiration plus libre, face moins cyanosée; pouls à 90.

Le soir, on remarque sur le côté gauche du cou, et occupant la région sus-claviculaire, une tumeur qui, au toucher, semblait contenir un fluide élastique et compressible, mais ne donnait pas de crépitation emphysémateuse; pas de signes de pneumothorax.

Le 27. Oppression et abattement extrêmes; n'a plus la force de se plaindre. La tumeur du cou a fait des progrès; elle occupe la région sus-claviculaire droite, la partie latérale gauche et postérieure du thorax, les téguments de l'abdomen du côté gauche jusqu'à la ligne blanche, ceux de la région lombaire du même côté, et les membres supérieurs. Au cou, pas de crépitation emphysémateuse. Dans les autres parties affectées, l'air infiltré forme des tumeurs de volume inégal, séparées par des endroits intacts; on le fait facilement cheminer d'une de ces tumeurs à l'autre. Il y a une crépitation manifeste.

Le 28. Pouls filiforme; étouffements revenant par accès. De nouvelles parties sont devenues emphysémateuses; à droite, les téguments du thorax, ainsi que ceux du côté gauche, en avant, le quart supérieur des

cuisses, paraissent douloureux à la pression, et d'autant plus qu'ils sont envahis depuis moins de temps. Le tissu cellulaire des paupières est tuméfié aussi ; là, comme au cou, point de crépitation.

Le soir, à dix heures, mort dans un accès de suffocation.

Autopsie. Le tissu cellulaire sous-cutané, celui qui occupe les espaces intermusculaires, est distendu par des bulles d'air qu'on fait cheminer facilement; les aponévroses sont soulevées par l'accumulation du gaz dans beaucoup de points.

Dans la plèvre gauche, deux cuillerées environ de sérosité sanguinolente.

En retirant le poumon gauche de la cavité thoracique, on entraîne avec lui, au niveau de la réunion des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur du second espace intercostal, une partie de la plèvre qui vient se présenter à l'intérieur sous la forme d'un cône à base située dans l'espace intercostal, à sommet adhérent assez intimement au point correspondant du poumon ; la base de ce cône a 1 pouce de diamètre, sa hauteur mesure un demi-pouce. Si on détache son sommet de la partie du poumon à laquelle il adhère, on voit que dans son centre le tissu pleural est mince et réduit à l'épaisseur de la plus fine pelure d'oignon, sans qu'on puisse découvrir de perforation appréciable ; autour de ce point central mince, il y a une fausse membrane circulaire bien développée.

Le point correspondant du poumon est d'un rouge vif dans un espace grand comme la tête d'un clou ; le tissu pulmonaire circonvoisin est sain ; en pressant les cellules pulmonaires emphysémateuses environnantes, l'air vient sortir par un des nombreux pertuis que présente ce point injecté, qui n'est plus recouvert par la plèvre viscérale ; rien de semblable ne se produit dans les parties voisines. L'insufflation du poumon ne fait pas échapper l'air par le point injecté ; aucune autre perforation à la surface des deux poumons.

Du côté droit, plèvre intacte, divisions bronchiques injectées ; des deux côtés, pneumonie lobulaire, hépatisation rouge et grise.

Emphysème intervésiculaire, marqué surtout au bord postérieur des deux poumons et le long des scissures interlobaires.

A côté de ces faits, nous pourrions placer les observations intéressantes consignées par M. Natalis Guillot dans son travail sur l'emphysème sous-pleural (*Archives gén. de méd.*, t. II, p. 151, 5e série; 1853). Trois de ces observations nous montrent l'emphysème développé sous la plèvre et s'étendant jusqu'au tissu cellulaire du médiastin, et quatre autres cas sont relatifs à des enfants chez lesquels l'emphysème sous-pleural, après avoir gagné le médiastin, s'était étendu au tissu cellulaire du cou, du tronc, de la tête, et des membres. Enfin M. Roger a lu à la Société médicale des

hôpitaux deux observations d'emphysème généralisé, dont l'une avec autopsie, qui nous montrent également l'emphysème étendu au tissu cellulaire sous-cutané de toute la surface du corps (*Union médicale,* numéro du 9 octobre 1860).

Les témoignages émanés d'hommes aussi expérimentés ne permettent pas de révoquer en doute, je ne dis pas l'existence de l'emphysème généralisé, mais la liaison de l'emphysème extérieur avec l'emphysème intra-thoracique.

Quel est le contenu des bulles emphysémateuses sous-pleurales? Si je m'en rapporte aux faits que j'ai recueillis, et qui sont au nombre de 37, c'est, dans la très-grande majorité des cas, de l'air et rien que de l'air. Toutefois, sur un enfant de 28 mois, mort d'une gangrène pulmonaire consécutive à une rougeole, j'ai trouvé deux grosses bulles d'emphysème, situées, l'une à la base, l'autre à la partie postérieure du poumon, et contenant une certaine quantité de pus; sur un autre enfant âgé de 3 ans, et qui succomba à une diathèse tuberculeuse, il existait à la face antérieure du lobe supérieur du poumon gauche une ampoule volumineuse parcourue par des brides et tapissée de sang.

A part ces deux cas, qui sont exceptionnels dans ma collection, les bulles emphysémateuses ne renfermaient que de l'air, comme je l'ai déjà dit; or, si je parcours les faits rapportés par M. Natalis Guillot, je vois que, dans plus d'un tiers des cas, les ampoules sous-pleurales se présentaient sous l'aspect d'élevures colorées, remplies à moitié par de l'air, à moitié par du pus ou du sang, parcourues par des brides celluleuses, etc. J'ai cherché l'explication de cette divergence de nos résultats respectifs, et j'ai cru la trouver dans la différence d'âge des sujets observés par chacun de nous. En effet, la majorité des enfants soumis à mon examen n'avait pas dépassé le premier mois de la vie extra-utérine, tandis que la plupart des enfants observés par M. Natalis Guillot (10 sur 16) étaient âgés de 1 an à 3 ans; or il est incontestable, comme nous le dirons plus tard, que chez les nouveau-nés l'emphysème pulmonaire reconnaît une cause spéciale, probablement très-distincte des causes qui déterminent cette affection chez les enfants d'un âge plus avancé.

Quoi qu'il en soit, indiquons maintenant les lésions pulmonaires

concomitantes de l'emphysème que nous avons notées dans les observations qui nous sont propres.

Concomitances pulmonaires de l'emphysème.

Ces lésions diffèrent beaucoup suivant qu'on les considère chez les nouveau-nés proprement dits et chez les enfants qui ont franchi le premier mois et surtout la première année de la vie extra-utérine.

Chez les 19 nouveau-nés qui constituent la première série de sujets que nous avons observés, on peut dire que les lésions pulmonaires autres que l'emphysème étaient à peu près insignifiantes ou du moins paraissaient être complétement indépendantes de la dilatation des vésicules pulmonaires ou de l'infiltration de l'air sous la plèvre.

En effet, chez 6 nouveau-nés, on pouvait dire que les poumons, à part l'emphysème, étaient parfaitement sains; sur 7 autres sujets, il existait un engouement plus ou moins prononcé à la partie postérieure de l'organe; enfin, dans 6 cas, nous avons noté les lésions anatomiques de la pneumonie, savoir :

Observation 10. Hépatisation des deux tiers postérieurs du poumon droit.

Obs. 11. Splénisation de la base de chaque poumon.

Obs. 12. Hépatisation du bord postérieur du poumon droit.

Obs. 14. Hépatisation du bord postérieur des deux poumons.

Obs. 16. Quelques noyaux d'hépatisation disséminés dans les deux poumons.

Obs. 18. Hépatisation du sommet du poumon droit, ainsi que de la partie moyenne du bord postérieur de ce poumon.

On voit, par les détails qui précèdent, que, dans notre première série d'observations, le tissu pulmonaire n'a présenté, coïncidemment à l'emphysème, d'autre altération sérieuse que l'hépatisation ou la splénisation, et cela dans 6 cas seulement sur 19. On ne peut donc inférer de là que, chez les nouveau-nés, la pneumonie soit, au moins dans la grande majorité des cas, la cause réelle de l'emphysème; d'ailleurs remarquez que l'hépatisation régnait ordinaire-

ment sur le bord postérieur des poumons, c'est-à-dire sur un point diamétralement opposé à celui qu'occupait l'emphysème.

La 2e série de nos observations comprend, avons-nous dit, non plus des nouveau-nés, mais des sujets âgés de 3 mois à 3 ans; ces enfants sont au nombre de 18.

Ici nous trouvons, coexistant avec l'emphysème, des lésions pulmonaires très-diverses, à savoir :

1° Les diverses altérations de tissu caractéristiques de la pneumonie,

2° Des adhérences ou des épanchements pleurétiques,

3° L'apoplexie pulmonaire,

4° Des tubercules pulmonaires,

5° La gangrène du poumon.

L'induration du tissu pulmonaire est sans contredit la plus fréquente de ces diverses concomitances de l'emphysème; car non-seulement cette lésion était à elle seule plus commune que toutes les autres, mais encore elle existait dans presque tous les cas où les autres concomitances ont été notées. C'est ainsi que, sur 15 cas dans lesquels l'hépatisation du poumon est mentionnée, 9 fois elle constitue la seule concomitance de l'emphysème, 2 fois elle accompagne cette lésion conjointement avec des adhérences pleurétiques, 2 fois avec des tubercules pulmonaires, 1 fois avec la gangrène du poumon, et 1 fois avec l'apoplexie pulmonaire.

Quant au siége de l'hépatisation, il était beaucoup plus variable que chez les enfants de la 1re série, comme on pourra en juger par l'exposé suivant :

Obs. 20. Quelques noyaux d'hépatisation au bord postérieur du poumon gauche, hépatisation complète du bord postérieur du poumon droit.

Obs. 21. Hépatisation grise de la majeure partie du lobe inférieur du poumon gauche et de la totalité du lobe inférieur droit.

Obs. 22. Hépatisation du bord postéro-inférieur du poumon gauche et du sommet du poumon droit.

Obs. 24. Carnification du tiers supérieur du poumon droit et de la partie supérieure du bord postérieur du poumon gauche.

Obs. 25. Hépatisation des deux poumons à leur partie posté-

rieure, suintement de pus, et, en quelques points, de sang noir à la pression.

Obs. 26. Hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche au niveau de son bord postérieur, noyau hémorrhagique considérable occupant le sommet de chaque poumon.

Obs. 27. Carnification de la presque totalité des deux poumons, sauf le bord antérieur; mucosités spumeuses très-abondantes à la pression.

Obs. 28. Hépatisation du lobe moyen du poumon gauche, suintement d'un pus jaune bien lié par les orifices bronchiques dilatés, adhérences pleurétiques très-tenaces du poumon droit aux parois costale et diaphragmatique.

Obs. 29. Quelques noyaux d'hépatisation disséminés dans les deux poumons.

Obs. 30. Hépatisation du lobe supérieur de chaque poumon et d'une portion peu considérable du lobe inférieur du poumon droit.

Obs. 31. Hépatisation grise du poumon droit tout entier, quelques points d'hépatisation dans le lobe supérieur gauche; à droite, adhérences pleurétiques nombreuses et suintement de pus à la pression par les divisions bronchiques.

Obs. 32. Hépatisation de la moitié postérieure des deux poumons, radicules bronchiques pleines de pus.

Obs. 33. Hépatisation prétuberculeuse au sommet du poumon droit, qui présente en ce point un groupe de tubercules crus; tubercules miliaires disséminés dans les deux poumons.

Obs. 34. Quelques noyaux hépatisés dans le poumon gauche, hépatisation de la partie postérieure du poumon droit et gangrène de sa base, suintement de pus à la pression par les surfaces sectionnées.

Obs. 36. Hépatisation grise du tiers postéro-inférieur des deux poumons, cavernes tuberculeuses au sommet du poumon droit.

On voit manifestement, par le tableau qui précède, que si, chez les enfants de la 2e série, la pneumonie a encore fréquemment pour siége le bord postérieur des poumons, elle a beaucoup plus de tendance que chez les nouveau-nés à se répartir dans les diverses parties de l'organe.

Il ne nous paraît guère possible, d'après cela, d'induire du siége de l'hépatisation un rapport anatomique de cause à effet entre l'induration inflammatoire du tissu pulmonaire et l'emphysème soit vésiculaire, soit interlobulaire; en effet, l'emphysème siégeait presque toujours sur des points différents et souvent même diamétralement opposés à ceux qu'occupait la pneumonie. Néanmoins, en tenant compte du nombre de cas où cette complication a été observée, je suis conduit à penser que la pneumonie, sinon par les lésions matérielles qu'elle entraîne, du moins par les troubles fonctionnels qui l'accompagnent, joue un rôle assez important dans la production de l'emphysème infantile.

Laissons parler sur ce sujet MM. Rilliet et Barthez :

« L'emphysème aigu du poumon est une lésion qui complique fréquemment la pneumonie de l'enfance ; son intensité est en rapport avec plusieurs éléments dont il faut tenir compte : 1° avec l'étendue de la phlegmasie pulmonaire, 2° avec celle de la bronchite, 3° avec l'acuité plus ou moins grande de la maladie, 4° avec la suffocation qui l'a accompagnée. Cet emphysème occupe le sommet de l'organe ou son bord tranchant ; il est plus souvent sous forme vésiculaire que sous forme interlobulaire ; le plus ordinairement, il est double comme la pneumonie; quand celle-ci est unilatérale, l'emphysème est en général borné au côté malade; il est toujours plus prononcé du côté où l'inflammation est le plus considérable. » (*Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 76.)

On ne s'étonnera pas du peu de conformité qui existe entre les propositions qui précèdent et les résultats de notre observation personnelle, si l'on considère que la plupart de nos jeunes sujets avaient moins de 2 ans, tandis que les malades observés par MM. Barthez et Rilliet étaient âgés de 2 à 15 ans.

La tuberculisation du poumon a été, après l'hépatisation, la concomitance la plus fréquente de l'emphysème pulmonaire chez les enfants de notre 2e série. Quatre de nos jeunes sujets emphysémateux ont présenté cette complication, et il est digne de remarque que c'étaient précisément les plus âgés de ceux que nous avons observés. En effet, l'un de ces quatre enfants avait 14 mois; deux autres, 30 mois; un quatrième, 3 ans. Si la phthisie pulmonaire ne figure pas aussi souvent que la pneumonie parmi les con-

comitances de l'emphysème, cela tient à une cause qu'il importe d'apprécier pour n'être pas exposé à des déductions erronées.

Dans un travail statistique publié en 1852 dans la *Gazette des hôpitaux*, j'ai établi que la phthisie pulmonaire, extrêmement rare dans la première année qui suit la naissance, ne commençait guère à se montrer que vers la fin de la deuxième année et dans le courant de la troisième; ce qui permet de concevoir pourquoi ces deux lésions, tubercules pulmonaires et emphysème, ne se sont pas trouvées plus souvent associées dans les 37 cas qui font la base de ce mémoire, puisque, sur ces 37 cas, je ne compte que cinq sujets âgés de plus d'un an. Or, comme quatre de ces cinq enfants étaient affectés de tubercules pulmonaires en même temps que d'emphysème, il n'échappera à personne, ainsi que cela a été d'ailleurs noté avant moi, qu'il y a peut-être un rapport de cause à effet entre la tuberculisation du poumon et l'emphysème pulmonaire. Je serais d'autant plus disposé à adopter cette manière de voir que, chez tous les sujets tuberculeux et emphysémateux à la fois que j'ai autopsiés, l'emphysème siégeait constamment sur les parties du poumon les plus fortement infiltrées de matière tuberculeuse.

MM. Rilliet et Barthez avaient déjà constaté que dans la tuberculisation des poumons, chez les enfants, le tissu pulmonaire est quelquefois emphysémateux à un degré plus ou moins prononcé; mais, selon ces auteurs, l'emphysème n'a aucun rapport avec le tubercule: il leur paraît, au contraire, moins fréquent à la suite de la phthisie qu'à la suite d'autres maladies pulmonaires plus aiguës (*loc. cit.*, t. III, p. 240).

Quant aux autres concomitances pulmonaires de l'emphysème, on ne peut guère les considérer que comme étant purement fortuites, attendu qu'elles ne se sont montrées : les adhérences pleurétiques, que deux fois, et simultanément avec une tuberculisation pulmonaire; l'hémorrhagie pulmonaire, qu'une fois; et la gangrène pulmonaire, qu'une fois.

(*La suite au prochain numéro.*)

DEUX OBSERVATIONS D'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE,

Par le Dr **Jules LECOQ**, médecin de la Marine.

M. Duchenne (de Boulogne) a publié, dans les *Archives générales de médecine* (décembre 1858), un remarquable mémoire sur une maladie fort étrange, longtemps confondue à tort avec d'autres affections du système nerveux (paralysie, chorée, etc. etc.), et qu'il propose de désigner désormais sous la dénomination d'*ataxie locomotrice progressive*. Il est difficile de mieux définir cette maladie que ne le fait M. Duchenne, en disant qu'elle est caractérisée par l'abolition progressive de la coordination des mouvements et une paralysie *apparente* contrastant avec l'intégrité de la force musculaire.

Ce qui frappe tout d'abord en effet, quand on observe pour la première fois un malade atteint de cette singulière affection, c'est de le voir appeler à son secours toute son énergie morale, toutes les forces dont il peut disposer, pour faire agir le membre en rébellion ouverte contre sa volonté, et la première idée qui se présente à l'esprit, c'est qu'on doit avoir affaire à des muscles frappés de paralysie. Mais, quand un plus long examen vient démontrer que ces mêmes muscles, qui accomplissent si mal les fonctions qui leur sont dévolues, n'ont rien perdu de leur volume ordinaire, qu'ils se contractent énergiquement sous l'influence d'un courant électrique, qu'ils ont leur sensibilité normale; que dans certaines positions, les membres auxquels ils appartiennent peuvent exécuter tous les mouvements voulus, se livrer à la gymnastique la plus compliquée; quand on voit que ces extrémités inférieures par exemple, si faibles en apparence, qu'elles semblent à grand'peine pouvoir supporter le corps toujours vacillant, sont capables au contraire de développer une force surprenante quand il s'agit soit de soulever un corps pesant, soit de repousser avec énergie une masse résistante, on est bien obligé de reconnaître que la paralysie n'a rien à réclamer dans cette affection, et que les muscles ont conservé toute leur puissance, toute leur énergie primitives; on constate enfin qu'il n'existe qu'un simple désaccord, une *désharmonie* complète, suivant l'expression de M. Duchenne,

entre des muscles qui doivent se prêter un mutuel concours pour l'intégrité des mouvements auxquels ils doivent tous participer. Je reconnais que je me serais trouvé fort embarrassé pour donner un nom à cette singulière affection, quand elle s'est présentée pour la première fois à mon observation, si je n'avais connu l'important mémoire de M. Duchenne (de Boulogne). Dans une de ses dernières leçons cliniques, M. le professeur Trousseau a rappelé les principaux traits de cette étrange névrose, indiqué ses symptômes les plus saillants, et fait connaître la pauvreté de la thérapeutique en présence de cette triste affection.

Quoique M. Duchenne ait laissé très-peu à faire sur cette question, après le consciencieux mémoire que je viens de lire, j'ai pensé que les deux observations suivantes ne seraient pas dépourvues de tout intérêt; il y a encore beaucoup à apprendre sur les causes, la nature, le traitement, de l'ataxie locomotrice, et c'est une longue et persévérante observation des faits seule qui pourra nous donner la solution du difficile problème qu'on se pose chaque fois qu'on cherche à remonter à la cause et à la nature d'une maladie. Quoique mes observations s'accordent assez bien avec la description donnée par M. Duchenne quant aux symptômes essentiels, c'est-à-dire l'abolition de la coordination des mouvements avec conservation de la force musculaire, on verra qu'elles s'en éloignent un peu quand il s'agit de ce que j'appelle les *symptômes accessoires*, tels que la paralysie de la troisième paire, l'amaurose, etc. etc. La lecture des observations qui vont suivre aura en outre l'avantage d'attirer de nouveau l'attention des praticiens sur une affection un peu à l'ordre du jour, et de fixer dans l'esprit les principaux symptômes qui caractérisent l'ataxie locomotrice progressive.

Observation Ire. — Level (Jacques) est âgé de 44 ans. Cultivateur d'abord, et plus tard jardinier, il a vécu à la campagne jusqu'à l'âge de 20 ans. Enfant naturel, il ne peut me donner que des renseignements assez vagues sur son père, qu'il a peu connu; il croit cependant pouvoir m'affirmer qu'il n'a jamais eu aucune affection sérieuse. Il a été élevé par sa mère, qui a toujours joui d'une belle santé; il a une sœur bien portante, exempte de toute infirmité, et mère de dix enfants tous bien constitués. A 4 ans, Level a eu la variole; à 14 ans, il a été obligé de garder le lit pour des douleurs survenues à la suite de l'immersion un peu prolongée de la partie inférieure du corps dans une mare où il avait de l'eau jusqu'à la ceinture. Jamais, pendant son jeune âge, il n'a

éprouvé aucun accident nerveux ; il n'a jamais vu dans sa famille aucune affection semblable à celle dont il est atteint. Cet homme a toujours eu une excellente conduite ; il n'a jamais été adonné à la boisson, jamais il n'a contracté d'accidents syphilitiques.

Jusqu'à l'âge de 20 ans, Level n'a remarqué aucun changement dans sa santé : à cet âge, il était fort, vigoureux, doué d'un système musculaire bien développé ; marcheur infatigable, il pouvait passer la plus grande partie de la journée dans les champs, occupé aux rudes travaux du labourage. Mais, à partir de cette époque (il y a vingt-quatre ans par conséquent), il a commencé à s'apercevoir qu'il marchait avec un peu plus de difficulté, et que la jambe gauche surtout se fatiguait plus vite, qu'elle avait moins d'assurance quand il la posait à terre, qu'elle était un peu paresseuse à obéir aux ordres de sa volonté, surtout quand il voulait marcher le pas ordinaire. Malgré cela, Level, à cette époque encore, pouvait faire sans trop de peine 8 à 10 lieues dans une journée.

C'est donc à l'âge de 20 ans que nous pouvons fixer le début de la maladie du nommé Level ; avant cela, que voyons-nous qui puisse nous mettre sur la voie de la cause première de cette affection ? Rien, absolument rien ; le malade, qui est cependant d'une intelligence ordinaire, a beau faire appel à ses souvenirs, il ne peut nous donner aucun renseignement. Et que constatons-nous alors ? Un peu de lenteur dans la marche, une simple hésitation dans les mouvements du membre inférieur du côté gauche. Pendant cette première période, l'affection que nous étudions a eu une marche très-lente, mais cependant toujours progressive ; chaque année en effet Level voyait augmenter la difficulté de la locomotion, il se fatiguait plus vite, et perdait surtout beaucoup de son assurance habituelle. Cela ne l'a pas empêché de se marier à l'âge de 32 ans, c'est-à-dire douze ans après le début de la maladie. Depuis lors il a eu 5 enfants, dont 4 sont encore vivants et ont une très-bonne santé ; 2 de ces enfants étaient sujets, à l'époque de la dentition, à des accidents convulsifs qui depuis lors ne se sont pas représentés.

J'ai tenu à rappeler tous ces détails, malgré ce qu'ils peuvent avoir d'un peu minutieux, afin de bien faire comprendre que rien dans la maladie de cet homme ne paraît se rattacher à son passé, et que surtout, suivant toutes les probabilités, l'hérédité n'a aucun rôle à jouer dans la singulière névrose dont il est atteint.

Nous arrivons au moment où Level est venu nous consulter, il y a de cela un an bientôt, mais pour une névralgie sciatique, très-douloureuse et rebelle, affectant le membre *inférieur droit*, celui par conséquent qui avait jusqu'alors conservé l'intégrité de ses fonctions. Cette névralgie sciatique ayant cédé, au bout de quelques jours, à plusieurs séances électriques, je fus frappé de la singulière démarche de ce malade, et je dirigeai alors toute mon attention sur l'étrange affection qui se présentait à moi et que je n'avais encore jamais rencontrée.

Voici dans quel état était alors le malade : la constitution générale était bonne, la face un peu pâle, mais le système musculaire était bien développé ; rien n'indiquait une souffrance réelle. Le malade m'apprit que depuis deux ou trois ans il était sujet à quelques troubles digestifs (dyspepsie habituelle) ; il a fait usage avec succès des eaux alcalines de Vichy. La sensibilité musculaire et cutanée, interrogée comme l'indique M. Duchenne, était normale dans toutes les parties du corps ; les fonctions des sens s'accomplissaient avec régularité ; du côté de la vision cependant, j'ai trouvé un peu d'affaiblissement à gauche, avec légère dilatation de la pupille, existant depuis cinq à six ans ; pas de prolapsus de la paupière supérieure : les fonctions génésiques n'avaient éprouvé aucun affaiblissement. Level venait d'avoir son cinquième enfant. Aujourd'hui il peut encore remplir ses fonctions de jardinier, mais c'est avec une peine extrême et une excessive fatigue qu'il réussit à parcourir un très-court espace. Sa vie est très-régulière ; il ne fait jamais abus de liqueurs alcooliques.

En examinant cet homme assis sur un fauteuil ou couché dans un lit, on aurait bien de la peine à le supposer atteint d'une maladie quelconque : il exécute en effet, avec ses deux jambes, les mouvements les plus variés ; il peut les porter dans tous les sens, les croiser, leur donner toutes les positions possibles ; le membre gauche, qui est seul atteint d'ataxie locomotrice, peut, aussi bien que le droit, supporter pendant longtemps tout le poids du corps. Les trois segments de ce même membre inférieur gauche se fléchissent avec autant de facilité que ceux du droit ; la même force musculaire est développée des deux côtés, et cette force est bien celle que peut d'ordinaire fournir un homme de 44 ans bien constitué. Mais, au moment où Level se lève et veut marcher en avant, au pas ordinaire, sur un sol uni, on constate alors que tout le membre gauche n'exécute plus ces mouvements si réguliers, si précis, que l'on observe dans la marche ordinaire ; dès que le pied se détache du sol pour exécuter le second temps de la marche, on voit une indécision, une incohérence dans les mouvements de cette jambe, qui semble se soustraire à la volonté du malade ; celui-ci est alors obligé d'appeler à son secours toute sa volonté, et de faire des efforts exagérés pour forcer la jambe atteinte d'ataxie locomotrice à accomplir ce mouvement de progression en avant, auquel elle semble vouloir se soustraire. Au moment où le pied atteint le sol, il vacille, il hésite, il ne peut plus s'y poser avec cette assurance qui garantit l'intégrité de la marche, et le malade, pour éviter une chute en avant, est obligé de porter le corps en arrière, et de s'aider d'un bâton ; il est condamné à faire de tout petits pas, à trottiner ; le pied arrive sur le sol par saccade ; tout le corps en est ébranlé. Cette marche est tellement fatigante, que Level, qui, comme nous l'avons vu, était jadis un vigoureux marcheur, ne peut plus maintenant parcourir 1 kilomètre sans une excessive fatigue, qui amène une abondante transpi-

ration même au moment le plus froid de l'hiver. La difficulté de la marche est encore augmentée quand le malade sait qu'on le regarde, quand il concentre toute son attention sur les fonctions de cette jambe qui répond si mal aux ordres de sa volonté Mais, quand le malade veut *marcher en arrière,* il n'éprouve plus alors aucun embarras, aucune gêne; la progression dans ce sens s'accomplit aussi régulièrement que dans l'état normal. S'il court, il éprouve beaucoup moins de peine que quand il veut marcher d'un pas calme ; il peut grimper dans un arbre, monter un escalier et le descendre avec assurance et sans fatigue. C'est ainsi qu'il y a quelques mois, il a pu monter et descendre, avec autant de facilité que d'autres personnes qui l'accompagnaient, les 300 degrés qui conduisent à un phare situé à quelques lieues de Cherbourg. Mais tout change, comme nous l'avons vu, dans la marche calme et régulière, sur un terrain plat, quand il veut aller en avant; le malade alors n'est plus le maître de coordonner les mouvements des muscles de la jambe gauche, et la progression est essentiellement compromise.

Et cependant, je ne saurais assez le répéter, afin de bien faire comprendre la différence qu'il y a entre cette affection qui nous occupe et la paralysie, avec laquelle on l'a le plus souvent confondu, cette cuisse, cette jambe, ce pied gauches, atteints d'ataxie locomotrice, examinés avec le plus grand soin, ne présentent aucun changement apparent. Le volume des deux extrémités inférieures est encore le même; les masses musculaires sont aussi bien développées d'un côté que de l'autre; la même gymnastique peut être opérée avec les deux jambes quand le malade est assis ou couché; les muscles se contractent vigoureusement sous l'influence du courant électrique d'une pile ordinaire (celle de MM. Morin et Legendre). L'analgésie et l'anesthésie n'existent nulle part, et la sensibilité à la température est la même des deux côtés; jamais le malade n'a ressenti de fourmillements, jamais de crampes dans la jambe; cependant, s'il vient à heurter un peu fortement contre un corps dur, une partie plus sensible du pied gauche, celle qui est converte de cors, par exemple, immédiatement, les fléchissants des orteils se contractent, les orteils s'infléchissent, et la marche devient alors encore plus pénible.

Avant de venir me consulter, Level n'avait jamais dirigé aucun traitement contre la pénible affection dont il est atteint. Je l'ai soumis à un traitement par les bains de Barèges artificiels, et surtout par la faradisation. Sous l'influence de cette médication très-simple, comme on le voit, l'affection paraît rester stationnaire; je crois même qu'elle s'est un peu améliorée. Il est incontestable que Level marche avec moins de fatigue, sinon avec moins de difficulté. Cette maladie, qui jusqu'ici avait fait des progrès évidents et qui menaçait de rendre prochainement la marche complétement impossible, paraît tenue en bride momentanément; le malade peut continuer son état de jardinier. Depuis un an, il subit tous les jours une électrisation d'un quart d'heure, et

après chaque séance la marche paraît plus facile pendant quelques heures. Peut-être par ce moyen parviendrons-nous à imposer un moment d'arrêt à la maladie; mais la marche essentiellement progressive qu'elle a suivie jusqu'ici et ce que nous apprennent les faits observés par MM. Duchenne et Trousseau ne doivent nous laisser aucun espoir de guérison.

Obs. II. — Dans cette observation, c'est encore sur les membres inférieurs que porte l'ataxie locomotrice progressive. Le malade est âgé de 62 ans; jadis sous-commissaire de la marine, il vit aujourd'hui de sa retraite. Les renseignements qu'il a bien voulu me donner sur sa maladie sont assez précis, quoique moins complets que ceux recueillis chez Level.

M. Lem.. a toujours eu une bonne santé; pendant le cours de sa longue carrière, il n'a jamais été atteint d'aucune affection sérieuse; sans être d'une constitution bien robuste, il présente cependant encore assez d'embonpoint; toutes les fonctions s'accomplissent chez lui régulièrement, il jouit de la liberté entière de ses facultés intellectuelles; peut-être peut-on lui reprocher un peu de bizarrerie dans le caractère, d'excentricité dans les idées; quoique d'un âge assez avancé, chez lui la vue est encore très-bonne, il peut lire facilement sans lunettes. Nous n'avons rien pu constater du côté de l'organe de la vision, quoique ayant tout spécialement dirigé notre attention de ce côté.

Il y a deux ans, M. Lem... fit une chute grave, dans laquelle il se fractura la cuisse droite un peu au-dessous du col du fémur; cette chute détermina, en outre, une contusion assez forte dans la région lombaire, dont le malade s'est ressenti pendant bien longtemps; aujourd'hui toute douleur a complétement disparu. Deux mois suffirent pour la guérison de la fracture du fémur, et le malade put alors commencer à se lever. Mais, au lieu de cette marche régulière qu'il avait avant son accident, il fut facile de remarquer qu'il se passait chez lui quelque chose de très-singulier et de tout à fait anormal; ainsi, au lieu de diriger ses pieds suivant deux lignes à peu près parallèles, la *jambe gauche*, qui m'a semblé atteinte d'ataxie locomotrice à un degré plus prononcé, vient croiser la droite et se placer presque sur le même plan qu'elle, et le talon, en se posant sur le sol, fait entendre un bruit sec. Je ne puis mieux comparer la manière de marcher de M. Lem... qu'à celle de l'acrobate qui se promène sur une corde tendue ou bien encore à celle de l'enfant qui veut parcourir une planche étroite sans dévier de sa route. La marche de notre malade est essentiellement irrégulière : tantôt il s'avance lentement et fait résonner le parquet, sur lequel son talon vient se poser avec force, tantôt au contraire il hâte le pas et trottine en augmentant de vitesse. M. Lem... n'a pas conscience de la singularité de sa démarche, qui, suivant lui, ne différerait en rien de celle de tout le monde, et quand on attire son attention sur la manière étrange

dont il pose les pieds à terre, il cherche alors, en appelant sa volonté à son secours, à rectifier ce qu'il y a de vicieux dans sa manière de marcher, mais il recommence vingt fois de suite, sans jamais y parvenir; toujours la jambe du côté gauche se soustrait aux ordres de sa volonté, et vient malgré lui se placer au-devant de la droite; il est alors obligé, pour ne pas tomber, d'élargir sa base de sustentation, et de porter fortement l'extrémité des pieds en dehors, comme le fait un maître de danse. La progression en arrière est un peu moins difficile; il monte et descend péniblement les degrés d'un escalier. Je dois ajouter que, comme chez le malade qui fait le sujet de notre observation 1re, M. Lem... peut, quand il est assis ou couché, exécuter tous les mouvements voulus, sans aucune gêne, sans hésitation; malgré cela, M. Lem... est encore un assez bon marcheur, il parcourt, sans beaucoup de fatigue, un long trajet. En voyant la rapidité avec laquelle il exécute parfois sa course, on dirait qu'il éprouve dans la jambe une sorte d'impatience que la marche satisfait.

Il est bien prouvé pour moi, qui l'ai observé souvent et pendant longtemps, que ce malade n'a plus le pouvoir de coordonner les mouvements de ses extrémités inférieures et surtout de celle du côté gauche, et qu'une complète désharmonie, contre laquelle la volonté est désormais impuissante, existe entre les différents muscles antagonistes des membres inférieurs. Je me suis assuré, en outre, qu'il n'existe pas chez M. Lem... d'atrophie musculaire, pas d'insensibilité tactile, pas d'insensibilité douloureuse; la sensibilité au froid est la même que partout ailleurs; pas de fourmillement, pas d'engourdissement ni de contracture. Quand les deux pieds viennent à rencontrer le sol, ils en apprécient très-bien et la forme et la résistance. Le malade est si peu incommodé de cette singulière affection, à laquelle il paraît s'être habitué, qu'il n'a voulu se soumettre à aucun traitement; il espère, par l'exercice de tous les jours, rectifier ce qu'il y a de défectueux dans sa démarche.

J'ai regretté de ne pas trouver dans le mémoire de M. Duchenne un plus grand nombre des observations dont il s'est servi pour la description si remarquable qu'il nous a donnée d'une maladie qui n'était pas nouvelle, il est vrai, mais qui, avant lui, avait été assez mal étudiée et confondue avec d'autres affections. Dans la pratique, on rencontre bien peu de cas qui se ressemblent en tous points, et quoi qu'en dise M. Duchenne, la lecture des faits cliniques bien exposés n'est jamais fastidieuse, jamais surtout sans profit pour celui qui cherche à étudier à fond une maladie. L'observateur qui se trouve pour la première fois en présence d'une affection à diagnostic douteux hésite parfois à se former une

opinion bien arrêtée sur la nature de cette maladie, s'il ne retrouve pas la série des symptômes qui ont servi à la caractériser, à lui fixer une place dans le cadre nosologique. Je crois cependant qu'il me sera facile de justifier le titre donné par moi aux deux observations qu'on vient de lire, quoique plusieurs des symptômes accessoires signalés par M. Duchenne dans l'ataxie locomotrice fassent complétement défaut. Il y aura profit pour tout le monde à revenir sur la description si bien faite que donne ce dernier auteur de cette affection, et personne ne me saura mauvais gré de rappeler les passages qui m'ont le plus frappé dans l'important travail qu'il a publié dans les *Archives générales de médecine.*

On a dû tout d'abord chercher à remonter aux *causes* de cette bizarre affection; mais, comme pour beaucoup d'autres, cette cause nous échappe à peu près complétement; mes recherches n'ont pas été plus heureuses chez les deux malades que j'ai observés. Peut-être est-il possible d'attribuer à la violente contusion de la région lombaire, chez M. Lem... (obs. 2), l'apparition de l'ataxie locomotrice survenue chez lui à la suite de cet accident. Mais, dans l'observation de Level, nous ne pouvons rien saisir ni dans les antécédents ni dans la famille du malade qui puisse être pris sérieusement en considération; sous toutes réserves, rappelons que, quelques années avant le début réel de la maladie, cet homme était resté pendant assez longtemps dans une eau froide et bourbeuse qui remontait jusqu'à la région lombaire. Faut-il voir là une relation de cause à effet? M. Duchenne insiste lui-même sur l'incertitude des causes de l'ataxie locomotrice, et dans les cas assez nombreux qu'il a observés dans sa clinique et qu'il a recueillis à d'autres sources, il n'a jamais pu remonter de l'effet à la cause. M. Trousseau est assez disposé à penser que l'hérédité ne serait pas complétement étrangère à la production de cette singulière affection; il pense du moins qu'en recherchant dans les familles d'un malade atteint d'ataxie progressive, on rencontrera souvent l'existence d'une autre névrose, chorée, hystérie, épilepsie, etc..... J'ai interrogé avec soin le passé de mes deux malades, j'ai scruté dans leurs familles aussi loin que les convenances me permettaient de le faire, et je n'ai rien pu découvrir qui justifiât l'opinion émise par M. le professeur Trousseau.

La *symptomatologie* de l'ataxie locomotrice progressive est très-intéressante à connaître et parfois difficile à bien faire comprendre. MM. Duchenne et Trousseau ont noté presque toujours dans la période prodromique quelques autres accidents nerveux, tels que la paralysie de la troisième paire, du strabisme ou de la diplopie; les accidents du côté de la vision sont surtout fréquents, il y a souvent de l'amaurose. M. Duchenne n'a vu qu'une seule fois l'ataxie se déclarer sans phénomènes prodromiques de ce genre, et, encore plus tard, il a retrouvé quelques troubles du côté de la vue. J'ai cherché s'il existait chez mes deux malades quelques-uns de ces phénomènes prodromiques, mais je n'ai rien pu constater de bien positif; et cependant j'ai dirigé avec le plus grand soin mes investigations sur les différentes fonctions de l'économie. Chez Level (obs. 1re), nous l'avons vu, un commencement d'amaurose, avec un peu de dilatation de la pupille du côté gauche, existe depuis cinq ans seulement, sans coïncidence de prolapsus de la paupière supérieure; nous devons voir là tout au plus un symptôme de progrès de la maladie, et non de début.

L'affection une fois déclarée, les symptômes nécessaires, caractéristiques, constants, sont : 1° l'abolition de la coordination des mouvements, 2° la persistance de la force musculaire, 3° la marche constamment progressive de la maladie. Du moment que ces symptômes existent, l'ataxie locomotrice est constituée, elle est complète; elle peut se continuer ainsi pendant plusieurs années, sans présenter aucun phénomène apparent. Chez les deux malades que j'ai étudiés, je n'ai pu constater que le défaut de coordination avec intégrité de la puissance musculaire, et cependant je n'ai pas hésité à caractériser d'ataxie locomotrice l'affection qu'ils ont présentée à mon observation. Chez eux, en effet, il serait bien difficile de rattacher à une lésion matérielle quelconque les accidents bizarres qu'ils présentent; il serait tout aussi impossible de retrouver là une chorée, une paralysie ou une affection de la moelle épinière, etc... Si ces deux malades ne sont pas atteints d'ataxie locomotrice, il faut alors inventer une autre dénomination pour désigner ce qui se passe chez eux. Je viens de montrer ces deux malades à mon confrère et ami M. le Dr Lafosse, et, comme moi, il n'a pas hésité à caractériser d'ataxie locomotrice l'affection dont ils sont atteints. Au reste, quand on observe avec attention les mouvements désor-

donnés si bizarres que le corps exécute quand ils marchent, il est impossible de ne pas songer immédiatement à cette singulière affection, si fidèlement décrite par M. Duchenne d'abord, et plus récemment par M. Trousseau, et cependant, je le répète, je n'ai pu retrouver chez eux aucun de ces phénomènes prodromiques, aucun de ces symptômes accessoires notés par M. Duchenne, à moins toutefois qu'on ne veuille regarder comme appartenant à la maladie principale dont Level est atteint et la *dyspepsie* qui existe chez lui depuis quelques mois et la *névralgie sciatique* pour laquelle il a été traité avec succès par la faradisation. Quant à moi, je ne suis pas disposé à admettre cette dernière supposition, et je considère bien plutôt et la dyspepsie et la névralgie sciatique survenues chez notre premier malade comme tout à fait accidentelles et sans aucun lien de parenté avec la maladie primitive. Mais continuons l'examen des autres symptômes accessoires que présente l'ataxie locomotrice.

Dans quelques cas, on a signalé une modification de la sensibilité tactile ou douloureuse; c'est tantôt une diminution, tantôt au contraire une exagération de cette sensibilité. Je n'ai rien trouvé de semblable chez mes deux malades; mais nous ne devons pas en conclure que l'avenir ne nous permettra pas de constater quelques troubles de cette nature, si souvent rencontrés par M. Duchenne. Cet auteur nous apprend en effet que l'anesthésie cutanée ou musculaire n'apparaît quelquefois que très-longtemps après l'abolition de la coordination des mouvements.

M. Duchenne a signalé encore, parmi les symptômes les plus fréquents de l'ataxie locomotrice progressive, certaines douleurs très-pénibles, variables quant à leur siége, errantes, rapides comme l'éclair, comparables à la douleur de la décharge électrique, revenant à intervalles irréguliers, avec hyperesthésie cutanée pendant la durée de la douleur térébrante; les mauvais temps froids et pluvieux auraient sur ces douleurs une influence fâcheuse. L'absence de ces douleurs, que j'ai vainement cherchées chez mes malades, nous prouve que si elles sont fréquentes, elles peuvent aussi manquer quelquefois, du moins pendant un certain temps; plus tard sans doute, et à mesure que l'affection fait de nouveaux progrès, nous parviendrons à la constater.

La paralysie des nerfs moteurs de l'œil et du nerf optique a en-

core été notée, par MM. Duchenne et Trousseau, comme un des symptômes les plus fréquents de l'ataxie locomotrice : sur 20 faits recueillis par M. Duchenne, elle n'a manqué que 3 fois; M. Trousseau l'a signalée comme à peu près constante. Chez le malade de notre 1[re] observation, nous avons reconnu un commencement d'amaurose, avec dilatation de la pupille du côté gauche, mais sans prolapsus de la paupière supérieure.

M. Duchenne a de plus rencontré d'autres paralysies, telles que celles du pharynx, du voile du palais, de la face, avec ou sans paralysie du glosso-pharyngien ou de l'hypoglosse.

Les fonctions de la génération finissent toujours par éprouver une modification plus ou moins prononcée; quelquefois surexcitées, elles sont le plus souvent diminuées. Chez le nommé Level (obs. 1[re]), elles sont tout à fait normales; chez M. Lem... (obs. 2), l'âge seul peut être invoqué pour expliquer leur ralentissement actuel.

M. Duchenne a établi que la marche de l'ataxie locomotrice était essentiellement envahissante, que locale d'abord, elle tend toujours à se généraliser ; il admet trois périodes distinctes dans la marche de la maladie : la première est caractérisée par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil, compliquée souvent de la paralysie du nerf optique ; la deuxième, par des troubles de la coordination dans les membres inférieurs ou supérieurs ; la troisième, enfin, par la généralisation de la maladie. Voilà, dans la majorité des cas, ce qui se passe dans l'ataxie locomotrice ; telle est la marche qu'elle suit le plus habituellement. M. Duchenne cite 2 cas seulement dans lesquels la première période a manqué ; cette première période a aussi manqué complétement chez les deux malades que j'ai étudiés.

La durée de la maladie peut parfois être très-longue. Chez un mamalade cité par M. Duchenne, elle a mis vingt-cinq ans à parcourir toutes ses périodes ; le malade de notre observation 1[re] est atteint d'ataxie depuis vingt-quatre ans, et chez lui l'état général est encore excellent, rien ne peut faire prévoir quand et comment l'affection se terminera; quant au pronostic, il paraît être toujours grave, les faits recueillis par M. Duchenne lui ayant démontré que tôt ou tard la maladie aboutit à une terminaison fatale.

Si l'on ne peut espérer, par les moyens qui sont aujourd'hui à notre disposition, guérir complétement cette triste affection, il est

peut-être permis de penser qu'on pourra parvenir à enrayer momentanément sa marche d'ordinaire toujours envahissante, à la maintenir stationnaire pendant quelque temps : dans ce cas, c'est l'électricité qui est appelée à jouer le principal rôle ; c'est à elle que je me suis tout d'abord adressé, chez le nommé Level. Depuis un an, il se fait électriser à peu près tous les jours, pendant dix minutes à un quart d'heure au plus, et depuis lors la marche est devenue moins pénible. Pendant combien de temps la bonne influence de la faradisation se fera-t-elle sentir? Nul ne peut le prévoir ; mais toujours est-il que l'électricité me paraît le principal agent à diriger contre l'ataxie locomotrice.

M. Duchenne dit avoir retiré de bons effets de l'électrisation cutanée. J'ai employé chez mon malade tantôt l'électrisation musculaire à courant continu, tantôt la fustigation avec le balai électrique, et le résultat m'a paru aussi satisfaisant que peut le permettre la gravité de la maladie. La belladone a rendu de bons services à M. le professeur Trousseau, pour calmer les douleurs fulgurantes qui se produisent souvent ; par les mêmes raisons, il conseille les opiacés.

L'hydrothérapie ne paraît pas convenir aux ataxiques, et elle ne devrait être dirigée que contre la débilité profonde qui résulte des progrès du mal.

Avant de terminer, je ne puis résister au désir de rappeler les considérations physiologiques si remarquables, exposées, par M. Duchenne, sur l'*harmonie* des muscles antagonistes, sur les *associations* musculaires instinctives ; nous tâcherons d'en faire l'application aux cas particuliers que nous avons observés.

« La coordination des mouvements, dit M. Duchenne, se compose de deux ordres de phénomènes ou fonctions musculaires, dont la lésion s'observe isolément dans l'ataxie locomotrice, et constitue deux degrés différents des troubles de la coordination des mouvements. Au premier ordre, je donne le nom d'*harmonie des antagonistes*; le second est constitué par les associations musculaires instinctives ou volontaires qui président à tout mouvement physiologique » (1).

---

(1) *De l'Ataxie locomotrice progressive*, par M. le Dr Duchenne de Boulogne (*Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XIII, p. 38).

Si nous cherchons à analyser ce qui se passe dans chacun de ces grands mouvements que nous produisons instinctivement, souvent même sans que nous paraissions en avoir conscience, nous ne tarderons pas à nous convaincre qu'ils ne sont possibles qu'à la condition que l'accord le plus intime existera non-seulement entre chacune des grandes régions musculaires destinées à se faire opposition, mais encore entre chacun des muscles en particulier. Chaque muscle a pour ainsi dire son rôle à part, et l'accomplissement de la fonction n'est possible qu'à la seule condition que l'harmonie la plus complète, l'entente la plus entière, existera entre chacun de ces principaux agents de locomotion.

Chez Level (obs. 1re), c'est surtout entre les muscles extenseurs de la cuisse, de la jambe et du pied gauches, et les fléchisseurs de ces mêmes segments, qu'existe la désharmonie. Les muscles extenseurs ont non-seulement oublié la dose d'efforts qu'il faut produire pour faire avancer tout le corps d'un pas, mais les fléchisseurs qui leur font opposition, et qui ont pour mission de modérer, de régler la longueur du pas, dans le second temps de la marche, viennent sans cesse contrarier leurs antagonistes, au lieu de leur prêter un concours efficace; on voit en effet qu'ils sont en demi-contraction, et qu'ils cherchent à ramener en arrière tout le membre inférieur, que les extenseurs au contraire cherchent à porter en avant. Il y a là pour le malade une résistance inaccoutumée à vaincre; il en résulte d'abord qu'il fait de tout petits pas, et de plus qu'il est obligé d'appeler à son aide les muscles des autres régions pour combattre l'opposition faite par les fléchisseurs de la cuisse et de la jambe. Si par hasard le malade vient à heurter contre un corps dur une partie plus sensible du pied gauche, là où existe un cor, par exemple, immmédiatement les muscles de la partie postérieure de la jambe se contractent plus fortement, les extrémités des orteils s'infléchissent, et la marche devient alors plus difficile et plus douloureuse.

Quand on suit avec plus d'attention ce qui se passe chez Level, ce n'est pas seulement entre les muscles fléchisseurs et extenseurs du membre inférieur qu'une désharmonie marquée existe; on peut encore s'assurer que le malade a perdu, en grande partie, le pouvoir d'associer entre elles les fonctions des autres muscles, pour accomplir la progression en avant. A chaque pas, en effet, la jambe

est portée en dehors, et décrit un demi-arc de cercle, avant que le pied arrive au sol; et quand ce pied lui-même se pose à terre, il hésite à s'y fixer, il vacille à droite et à gauche, il a perdu tout aplomb, et le malade tomberait s'il ne rejetait le corps en arrière, s'il ne se servait pas de son bâton.

Chez M. Lem... (obs. 2), au contraire, c'est plus particulièrement entre les abducteurs et les adducteurs qu'existe la désharmonie : les masses musculaires de la partie interne du membre inférieur attirent follement en dedans la jambe et le pied, et ne sont plus contre-balancées dans leur action par leurs antagonistes, les muscles des régions externes du membre.

Il en résulte que les pieds, en arrivant au sol, se rapprochent de la ligne médiane, et le malade tomberait inévitablement, s'il n'élargissait sa base de sustentation, en portant fortement en dehors la pointe des pieds; il est obligé en outre d'imprimer à son corps un mouvement d'oscillation latérale, qui montre son peu de stabilité.

L'abolition de la continuation des mouvements volontaires des muscles inférieurs doit faire naître nécessairement la pensée d'une lésion du cervelet. L'anatomie pathologique n'a pas encore dit son mot à ce sujet; toutefois il est bien difficile d'admettre que ce simple trouble fonctionnel soit l'expression d'une altération quelconque de l'organe de la coordination des mouvements volontaires.

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES,

Par le professeur **W. GRIESINGER**, de Tubingue (1).

L'existence antérieure d'accidents syphilitiques, chez un sujet atteint d'une affection cérébrale, fournit des éléments précieux au diagnostic. Autrefois on rapportait généralement les accidents cérébraux, dans les cas de ce genre, à des exostoses développées sur la face interne du crâne; mais l'observation clinique a prouvé

(1) Fin (voy. p. 672 du volume précédent).

que ces exostoses sont fort rares, et que les symptômes que l'on remarque parfois, chez les sujets syphilitiques, du côté du système nerveux central ou périphérique, peuvent tenir à des lésions très-diverses. Le diagnostic précis de ces lésions est souvent impossible dans l'état actuel de nos connaissances, et c'est à peine si quelques tentatives ont été faites dans cette voie. Voici toutefois ce qui m'a semblé résulter de l'analyse de la plupart des observations publiées par les auteurs.

Les accidents apoplectiformes chez les sujets syphilitiques se rapportent presque toujours à des foyers d'encéphalite. Dans les conditions habituelles, l'encéphalite suraiguë, qui débute par une attaque d'hémiplégie accompagnée de perte de connaissance, ne se rencontre guère que chez des sujets très-âgés. L'encéphalite syphilitique au contraire se produit à un âge moins avancé, et parfois dès les premières années de l'adolescence; elle survient souvent en dehors de toute lésion des os du crâne, c'est un fait que Lallemand (1) a parfaitement reconnu. Dans quelques cas néanmoins, elle s'accompagne de cicatrices osseuses anciennes, d'ostéophytes, etc., et il est alors impossible, dans bon nombre de faits, de se prononcer sur la valeur respective et les rapports de ces diverses lésions. Il est possible qu'une altération des vaisseaux ait été le fait primitif dans quelques cas où l'affection existait simultanément dans deux points symétriques. Au reste la diathèse syphilitique n'imprime point un cachet spécial aux altérations anatomiques, dont la nature se prête encore à bien des contestations.

Il n'en est pas de même des cas bien plus fréquents où l'encéphalite est consécutive à des affections des os ou de la dure-mère, et de ceux où elle se produit dans le voisinage de tumeurs syphilitiques développées dans la pulpe cérébrale (voir plus loin). Ici encore l'affection suit souvent une marche très-aiguë, débutant sous forme d'une «attaque d'apoplexie» ou de plusieurs attaques de ce genre; mais les symptômes aigus sont précédés le plus souvent d'une affection douloureuse, chronique, dans un point limité de la tête.

---

(1) *Lettres sur les maladies de l'encéphale*, lettre VII. On trouvera des détails intéressants sur cette variété d'encéphalite dans un travail de Duchek (*Prager Vierteljahrschrift*, vol. XXXVII, p. 6; 1853).

L'encéphalite syphilitique ne revêt cependant pas invariablement cette forme apoplectique; elle survient parfois d'une manière lente et insidieuse et se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. L'hémiplégie se caractérise peu à peu et s'accompagne de phénomènes de rigidité ou de contracture dans quelques muscles, phénomènes variables dans leur intensité d'un moment à l'autre, et dénotant clairement l'existence d'une lésion à foyer. Plus tard, à ces symptômes se joignent des accidents de compression plus ou moins intenses (dus soit au gonflement du cerveau dans sa totalité, ou de l'hémisphère affecté, soit à une hypcrémie, etc.), ou bien les signes d'une lésion nutritive générale du cerveau : affaiblissement de la mémoire, anomalies psychiques diverses, stupeur, vomissements, etc.

Il est des cas où la marche des accidents est des plus singulières. Le premier malade de Duchek présenta pendant quelque temps des accès intermittents de céphalalgie avec ralentissement du pouls, somnolence profonde, etc., en type tierce d'abord, puis quotidien.

Lorsque l'encéphalite syphilitique revêt ainsi une marche chronique, il est bien difficile de la distinguer de certains foyers inflammatoires qui se produisent à la face interne du crâne, dans le voisinage d'une partie affectée de nécrose ou de carie; ces foyers aboutissent à des collections purulentes situées sous la dure-mère, proéminant dans l'intérieur du crâne, et produisant, aussi bien que les tumeurs, des accidents de compression circonscrite ou diffuse. Dans ces cas, on se trouve parfois en présence de symptômes identiques à ceux de l'encéphalite chronique (contractures et paralysies du côté opposé à la lésion; troubles graves des fonctions psychiques, cécité, etc.) Le diagnostic différentiel de ces deux ordres de lésions n'est pas toujours bien important au point de vue pratique, car l'encéphalite vient souvent s'ajouter, à titre d'altération consécutive, aux affections dont il vient d'être question en dernier lieu. Mais il est des circonstances dans lesquelles ce diagnostic, s'il était possible, serait d'une incontestable utilité pour le pronostic ; l'encéphalite comporte en effet un pronostic beaucoup plus grave que les affections des os ou des méninges, sans complication du côté du cerveau lui-même.

On devra, dans ces conditions, se guider d'après les considérations suivantes.

Les affections des os, dont il s'agit ici, s'accompagnent généralement, surtout lorsque leur marche n'est pas très-chronique, d'une céphalalgie beaucoup plus intense et vraiment intolérable parfois, fixe, à exacerbations nocturnes; à l'extérieur, on constate souvent une certaine sensibilité à la pression, au niveau du point affecté, ou bien une tuméfaction du périoste dans une partie quelconque du crâne. Lorsque l'affection a pour point de départ la base du crâne, on peut constater, d'une manière plus ou moins nette, les signes propres aux tumeurs de cette région : accidents d'hémiplégie du côté opposé à la lésion, paralysie de l'un ou de l'autre des nerfs crâniens, et notamment de l'oculo-moteur commun, surdité du côté affecté, etc. A part les cas où la maladie siége à la base du crâne, l'émiplégie que ces altérations des os produisent peu à peu, en comprimant le cerveau du dehors en dedans, est rarement aussi prononcée, aussi complète que celle qui accompagne les lésions à foyer de la pulpe cérébrale, et surtout qui intéressent les corps striés ou les couches optiques. Une autre particularité très-importante de ces affections des os et des méninges, c'est qu'elles présentent souvent dans leur marche des oscillations extrêmement prononcées, et que les symptômes les plus graves cèdent souvent avec autant de rapidité à un traitement mercuriel et iodique que les affections analogues des autres os, tels que le tibia, par exemple. Il ne saurait en être de même lorsque la substance du cerveau est le siége d'un foyer morbide. L'amélioration que l'on obtient ainsi peut se soutenir longtemps, pendant plusieurs années, si le traitement est dirigé avec toute la persévérance convenable. On peut même, dans certains cas, arriver à une guérison complète, mais ce résultat est loin d'être aussi fréquent qu'on pourrait le croire, d'après le grand nombre de succès, complets en apparence, publiés dans les journaux; trop souvent, l'affection reparaît tôt ou tard et se termine par la mort (1.)

Les accidents épileptiformes d'origine syphilitique ne sont pas rares. Ils affectent des formes très-variées, et il est souvent fort

(1) Un malade de Todd (*Clin. lectures on paralysis*, 2e édit.; London, 1856, p. 381) ne succomba, après quatre attaques successives, qu'au bout de huit à neuf ans de maladie; il avait eu deux intervalles libres, l'une de deux ans, l'autre de cinq.

difficile d'en donner une explication satisfaisante. Quelquefois ils se produisent indépendamment de toute cause matérielle appréciable; dans ce cas, il est rare que l'on observe des symptômes de foyer, tels que paralysies, contractures, etc.; l'existence de ces symptômes devra par conséquent faire penser plutôt à une affection caractérisée par une lésion anatomique circonscrite. Ces lésions sont extrêmement variables; les autopsies faites chez des sujets qui avaient présenté ces symptômes épileptiformes ont tantôt révélé de véritables exostoses ou d'autres affections osseuses de nature variable, accompagnées d'ostéophytes, de méningite circonscrite ou de sclérose du cerveau; tantôt on rencontre des tumeurs dans l'épaisseur même de la substance cérébrale. L'épilepsie syphilitique ne comporte donc, par elle-même, aucun diagnostic anatomique spécial, pas plus que les autres espèces d'épilepsies; ce diagnostic doit reposer uniquement sur les symptômes concomitants.

La céphalée chronique des sujets syphilitiques tient le plus souvent à des affections des os, et les présomptions sont surtout en faveur de l'existence d'une lésion de ce genre, lorsque les douleurs présentent des exacerbations nocturnes, et lorsqu'il existe à l'extérieur un point douloureux à la pression. Heidenhain (1) a émis cette opinion que les violentes céphalées des sujets syphilitiques, qui sont le plus souvent suivies de paralysies plus tard, sont habituellement d'origine centrale et indépendantes de toute affection des os; mais cette opinion repose sur un trop petit nombre de faits pour pouvoir être admise sans contestation. L'affection osseuse peut être, en effet, très-peu prononcée, et elle a pu souvent passer inaperçue, lorsqu'il n'en restait pas d'autre résidu qu'une atrophie circonscrite (cicatrices osseuses avec dépression), des ostéophytes lamelliformes, un épaississement de la dure-mère, avec adhérence de cette membrane aux os ou à l'arachnoïde. Dans les cas où les lésions sont plus graves, on rencontre des exostoses; des couches étendues et assez épaisses d'exsudats; des tumeurs circonscrites, de consistance lardacée ou presque cartilagineuse, implantées sur les os du crâne ou sur la dure-mère; des ostéites ou des périostites suppurées qui, parties principalement des fosses nasales, peuvent envahir toute l'épaisseur des os de dehors en dedans. Ces ostéites

(1) *Protocoll der Tübinger Naturforscherversammlung*; 1853.

peuvent être suivies à leur tour d'une foule de lésions consécutives, d'indurations inflammatoires, de méningite, de la formation d'un abcès dans le cerveau. C'est ainsi que la carie de la lame criblée de l'ethmoïde peut donner lieu au développement d'un abcès dans le lobe antérieur du cerveau, de même que la carie du rocher provoque la formation des collections purulentes dans son voisinage. On comprend sans peine qu'il ne soit pas possible d'assigner des symptômes spéciaux à chacun de ces accidents.

Il est tout aussi difficile de spécifier les symptômes de ces tumeurs que l'on rencontre parfois chez les sujets syphilitiques, qu'elles se soient développées primitivement dans l'épaisseur de la substance cérébrale, ou que, parties de la dure-mère, elles n'aient envahi le tissu propre de l'encéphale que d'une manière secondaire. On a donné de ces tumeurs des descriptions extrêmement divergentes et d'après lesquelles il est souvent fort difficile de se prononcer sur leur véritable nature.

Elles paraissent se rapporter tantôt à des abcès enkystés, à pus concret, tantôt à des tubercules, tantôt encore à des tumeurs squirrheuses ou médullaires; dans quelques cas, elles avaient la consistance des cartilages, une surface lisse, une texture fibreuse, et un noyau jaunâtre plus mou que les couches périphériques.

Quoi qu'il en soit, ces tumeurs sont fort rares, et il n'est pas bien démontré qu'elles soient le privilége exclusif des sujets syphilitiques; pour mon compte, je n'en ai jamais rencontré, et je ne saurais émettre une opinion motivée sur leur nature. Le professeur Virchow, qui n'a pas été plus heureux que moi (voy. *Arch. für pathol. Anatom.*, t. XV, p. 289), les a rangées parmi les tumeurs gommeuses, d'après quelques observations déjà assez anciennes. Les symptômes auxquels ces tumeurs donnent lieu varieront suivant qu'elles sont ou non accompagnées d'une affection des os, puis suivant leur volume, leur siége, leur développement plus ou moins rapide. Les observations qui existent dans la science ne fournissent que des renseignements assez précaires à cet égard; on a noté soit des accidents épileptiformes, soit des symptômes de foyer (paralysies et contractions), enfin, comme accidents ultimes, le délire et le coma.

Dans quelques cas, où les troubles fonctionnels se remarquent exclusivement dans le domaine de l'un ou de plusieurs nerfs crâ-

niens, il est possible qu'il s'agisse d'une affection de ces troncs nerveux (inflammation chronique, dégénérescence graisseuse ou fibreuse). Ziemssen en a publié un exemple intéressant, et l'on trouve également, dans le travail déjà cité de Virchow, la description anatomique de quelques lésions du même genre. On pourra supposer que l'on se trouve en présence de quelque altération de ce genre, lorsqu'on verra apparaître des symptômes paralytiques exactement limités à certains nerfs crâniens et non accompagnés de véritables accidents cérébraux (vertige, hémiplégie, épilepsie, etc.) Il en serait de même si l'un des trous qui livrent passage aux nerfs crâniens se trouvait rétréci par suite d'une hyperostose; il paraîtrait que quelques médecins ont rencontré des faits de ce genre; mais je dois dire qu'aucun de ceux que je connais n'est parfaitement authentique.

Je crois devoir reproduire en détail l'histoire remarquable d'une affection dont je n'ai trouvé aucun exemple dans la science, et qui, ce me semble, ne peut être regardée que comme une méningite syphilitique. L'existence d'une pareille affection se trouve jusque-là à peine indiquée par quelques auteurs. L'affection spécifique, chronique, des méninges, qu'admet M. Rayer (voy. Bedel, *De la Syphilis cérébrale*, thèse de Strasbourg, 1851, p. 15), n'est peut-être qu'une inflammation de la dure-mère, puisqu'elle se trouve assimilée au travail morbide du périoste qui engendre les périostoses. Dans d'autres faits, où l'on trouve une description d'une méningite viscérale, l'existence simultanée d'une affection des os est au moins probable, sinon positivement démontrée (1). Toutefois, dans l'une des observations de Heidenhain (2), et dans le fait déjà cité de Ziemssen, il semble bien que l'affection ait eu son siége primitif et prédominant dans l'arachnoïde et dans la pie-mère, aboutissant à un simple épaississement de ces membranes, sans travail suppuratif; à cet égard, ces faits se rapprochent de l'observation suivante. Dans l'observation de Ziemssen, les troncs nerveux étaient en outre dégénérés.

(1) Il en était ainsi dans l'observation de Todd, citée plus haut.

(2) Les procès-verbaux du congrès ne renferment à cet égard qu'une courte note, dans laquelle il est dit que les enveloppes de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle épinière étaient épaissies (arachnitis chronique); mais on a noté expressément l'absence de toute altération des os.

Observation Ire. — J.-G. Möll, âgé de 38 ans, boulanger, est reçu à la Clinique le 15 juillet 1858. Bonne santé antérieure ; au mois de janvier 1858, il contracte un chancre qui guérit au bout de quatre semaines. Au commencement du mois de mars, gêne de la déglutition ; bientôt après, destruction de la luette, nasonnement. Ces accidents cédèrent à un nouveau traitement. Au commencement du mois de juin, apparition d'un exanthème, formé par des taches rouges au dos et aux extrémités ; retour de la gêne de la déglutition.

A son entrée, le malade, vigoureusement taillé, mais sensiblement amaigri, portait sur le gland, à côté du pénis, une cicatrice pâle du diamètre d'une pièce de 50 centim., et en outre plusieurs papules couvertes de croûtes minces ; les ganglions lymphatiques des aines, du côté droit surtout, étaient tuméfiés et durs, ainsi que les ganglions cervicaux, jugulaires et sus-épitrochléens. Le tronc, les extrémités et le front, étaient le siége d'un exanthème très-étendu qui présentait les formes les plus variées, papules, pustules squameuses. L'éruption squameuse se faisait surtout remarquer par une teinte cuivrée des plus prononcées ; la luette était détruite, ainsi que la partie avoisinante du voile du palais ; amygdale droite portant une ulcération. On institua aussitôt un traitement par le sublimé, en commençant par 1 sixième de grain par jour ; bains, tisane sudorifique.

Dès le huitième jour, l'exanthème avait sensiblement pâli partout ; l'ulcération de l'arrière-gorge ne s'était guère modifiée (cautérisation) ; une stomatite légère, accompagnée de salivation, commence à se dessiner et persiste pendant quelques semaines.

Le 12 août, on cessa le traitement par le sublimé. Il ne restait que de légers vestiges de l'éruption ; l'ulcération de l'arrière-gorge avait diminué d'étendue et de profondeur, et tout semblait annoncer une guérison prochaine.

Toutefois, dès les premiers jours que le malade passa à l'hôpital, il s'était fait remarquer çà et là par une disposition taciturne et une apparence stupide ; mais on avait considéré ces particularités comme étant habituelles à l'individu, et non comme des indices d'un état morbide. On avait mis sur le compte du traitement mercuriel un facies quelque peu anémique, de la céphalalgie temporale, des vertiges et des insomnies, symptômes dont le malade se plaignait de temps en temps.

Vers le milieu du mois d'août, au bout de quatre semaines de traitement, alors que les accidents syphilitiques apparents étaient en pleine voie de guérison, l'apathie et la somnolence du malade se prononcèrent de plus en plus, la céphalalgie nocturne, affectant les deux côtés de la tête, revint plus fréquemment et avec plus d'intensité, et la face présenta une légère déviation des traits.

Le 17 août, on nota pour la première fois des symptômes cérébraux bien prononcés ; le malade était pâle et abattu ; la marche était possible, mais chancelante de temps en temps, et les mouvements étaient un

peu moins énergiques du côté gauche qu'à droite ; l'extrémité supérieure gauche surtout pendait souvent, pendant la marche, comme un corps inerte, et quoique le malade pût lui imprimer tous les mouvements, ces mouvements lui semblaient plus difficiles à exécuter que du côté opposé; pendant la marche, les deux extrémités inférieures paraissaient encore fonctionner avec une égale énergie. L'examen du crâne ne révélait aucune lésion extérieure appréciable. La face présentait des traits sensiblement plus flasques à gauche qu'à droite, et les contractions des muscles mimiques s'accompagnaient d'une légère déviation de la commissure labiale droite; la langue était légèrement déviée à gauche; les divers sens n'étaient pas troublés dans leur exercice, mais le malade était dans un état évident de somnolence, de mauvaise humeur et de stupidité; ses mouvements étaient lents et il laissait échapper ses excréments au milieu de la salle. Pendant la nuit, il courait de côté et d'autre, il se livrait à des attouchements singuliers sur la face des malades couchés près de lui, et, le lendemain, le souvenir de ces actes lui avait complétement échappé; il n'accusait qu'un vertige très-léger et n'éprouvait plus de céphalalgie ; pouls à 48, peu d'appétit, pas de vomissements, constipation, persistance d'une légère stomatite mercurielle ; le malade laissait presque continuellement la salive s'écouler librement de sa bouche.

Nous nous trouvions donc manifestement en présence d'une affection cérébrale diffuse, paraissant se rapporter probablement à une compression, et d'une paralysie commençante, qui devait être due à une lésion circonscrite du côté droit du cerveau. Un diagnostic précis ne me paraissait guère possible. Si d'une part il pouvait s'agir d'une affection syphilitique du cerveau, il n'était pas impossible, d'une autre, que la maladie de l'encéphale, d'origine plus ancienne, fût complétement indépendante de la diathèse vénérienne, d'autant plus que l'apparition de ses symptômes coïncidait avec un amendement notable des signes apparents de vérole. En admettant la première hypothèse, les symptômes d'un foyer morbide dans le côté droit de l'encéphale devaient être rattachés très-probablement soit à une affection des os (une exostose, par exemple), soit à une encéphalite circonscrite; les accidents de compression étaient également faciles à expliquer dans les deux cas. L'époque peu avancée de la vérole, l'aggravation rapide des accidents, le peu d'intensité de la céphalalgie, étaient d'ailleurs autant de présomptions en faveur de la dernière supposition. — 1 gram. d'iodure de potassium par jour, purgatifs, vésicatoire.

Les jours suivants, les accidents cérébraux s'aggravèrent rapidement ; dès le 19, les fonctions intellectuelles étaient profondément troublées ; le malade se comportait comme un idiot ; il bouleversait son lit ; ses excréments s'écoulaient involontairement, il ne prenait que les aliments qu'on le forçait à avaler, etc. Il était parfois dans un état voisin du coma, et on ne le rappelait que lentement à lui en l'interpellant vivement à haute voix. Toutefois il répondait par oui et par non à des questions d'une intelligence facile ; il ne paraissait pas éprouver de céphalalgie, ni aucune autre douleur, et accusait seulement du vertige. Lorsqu'on le mettait debout, il s'affaissait sur lui-même en tombant du côté gauche. Les signes de paralysie faciale du côté gauche et la déviation de la langue vers le même côté étaient plus accentués ; le malade portait continuellement sa main droite vers les parties génitales ; il remuait librement les extrémités du côté droit seulement, tandis qu'il n'imprimait que des mouvements très-faibles aux membres du côté gauche, et lorsqu'on soulevait le bras de ce côté, il retombait comme une masse inerte. Les pupilles, égales des deux côtés, paraissaient être légèrement rétrécies et se contractaient lentement. Pouls à 54, très-inégal, respiration à 24, assez profonde.

Du 19 au 24 août, le malade resta dans un état voisin de l'idiotisme, parfois agité, plus souvent plongé dans une apathie profonde, ou même dans un coma complet, avec hémiplégie franchement caractérisée du côté gauche. L'exercice des fonctions intellectuelles était habituellement supprimé d'une manière complète ; il fallait les interpellations les plus pressantes pour que le malade revînt à lui momentanément ; ses réponses étaient lentes et dénuées de sens, et il soutenait seulement à de rares intervalles une conversation suivie de quelques instants avec l'infirmière ; de temps en temps, il s'agitait et se roulait dans son lit et luttait énergiquement, à l'aide de la main droite, contre les personnes qui essayaient de le contenir. Le plus souvent, il restait couché, immobile, dans un état comateux ou voisin du coma, la face dépourvue de toute expression, ou bien avec les apparences d'un sommeil calme pendant la journée. Les nuits étaient plus agitées, et on remarqua tout particulièrement que le malade ne s'inclinait pas du côté gauche, qui était paralysé, mais sur le côté droit, ou bien qu'il se couchait complétement sur ce côté. Les mouvements des extrémités droites étaient libres, mais souvent désordonnés ; les extrémités du côté gauche étaient habituellement dans une immobilité complète, et au début, dans un relâchement absolu ; plus tard, elles présentèrent plus de résistance aux mouvements qu'on leur imprimait. Le 23 août, le coude de ce côté était le siége d'une flexion permanente, accompagnée d'une contraction assez prononcée. La température des membres du côté gauche était légèrement abaissée ; l'insensibilité de l'extrémité inférieure n'était pas tout à fait aussi complète que celle de l'extrémité supérieure, et on remarquait parfois des contractions fibrillaires. La

paralysie faciale persistait au même degré; elle présentait cependant quelques oscillations d'intensité d'un jour à l'autre. Pendant quelques jours, le malade était dans l'impossibilité d'ouvrir la bouche et de tirer la langue; les pupilles étaient dilatées et ne se contractaient qu'avec lenteur; la dilatation était plus prononcée, certains jours, du côté gauche. Le 24, les pupilles étaient contractées et immobiles, et il y avait un peu de strabisme. Le 23, on nota également une légère chute de la paupière supérieure *droite*. La vue et l'ouïe paraissaient être également conservées des deux côtés; la sensibilité cutanée paraissait être diminuée dans le côté gauche de la face; lorsque le malade ouvrait la bouche, la mâchoire inférieure se déviait légèrement à droite. Le 23, les muscles de la nuque étaient contractés et la tête se trouvait fixée dans une extension forcée. Les selles, parfois dysentériques, étaient habituellement involontaires; la stomatite diminua après l'élimination d'exsudations assez considérables des gencives; une nouvelle ulcération se forma à la muqueuse géniale et labiale du côté gauche; le pouls oscillait entre 44 et 64, et présentait parfois une amélioration momentanée (88). Le malade avalait, apparemment sans appétit, les aliments qu'on lui offrait; mais n'en réclamait point. Une excoriation, de l'étendue d'une pièce de 5 francs, entourée d'une rougeur diffuse, se forma au sacrum, puis d'autres à la face postérieure du bassin et au niveau de l'omoplate du côté droit. Ces excoriations ne tardèrent pas à revêtir un mauvais aspect, et le 23 août déjà elles commençaient à passer à la gangrène.

Les journées du 24 et du 25 août furent signalées par une légère amélioration : la contracture des muscles de la nuque disparut; les mouvements de l'extrémité inférieure gauche devinrent plus libres; il n'en était pas de même de l'extrémité supérieure, qui continua en outre à présenter une assez forte rigidité. Les signes de la paralysie faciale n'avaient pas varié; le malade avançait la langue jusqu'au niveau des dents incisives sans déviation apparente. Le 24, on nota des tremblements musculaires dans les deux côtés du corps; les deux pupilles étaient assez dilatées et immobiles; la gauche était un peu plus large que la droite; la vue était plus faible à gauche. Pendant la nuit des 24 et 25, le malade dormit assez bien, et dans la journée sa conversation dénota bien plus de lucidité d'esprit que les jours précédents. La main gauche et la face dorsale du pied du même côté s'infiltraient sensiblement; les accidents de décubitus s'aggravaient sensiblement; pouls à 60-80.

Le 26 et le 27 août, l'amélioration des signes de paralysie du côté gauche paraissait se maintenir; çà et là le malade imprimait aux extrémités de ce côté des mouvements assez libres, toujours plus faibles cependant dans le membre supérieur que dans l'inférieur, et il y avait des moments où ces mouvements paraissaient de nouveau supprimés. La rigidité des muscles, pendant les mouvements passifs, persistait

toujours, bien que variable dans son intensité. On remarquait de temps en temps une légère lagophthalmie paralytique à gauche, et la bouche portait encore l'empreinte non douteuse de la paralysie faciale gauche. Les contractions des iris étaient toujours lentes et peu énergiques; la pupille était plus large à gauche, mais paraissait parfois réagir avec plus de rapidité et d'énergie que celle du côté droit. On pouvait toucher la conjonctive gauche sans provoquer de mouvements réflexes, tandis que tout contact avec la conjonctive droite provoquait ces mouvements instantanément.

Le malade était assez tranquille, il dormait presque toujours pendant le jour; le corps ne s'inclinait jamais sur le côté gauche, le malade était, au contraire, toujours couché sur le côté droit. Il y avait toujours une tendance modérée au coma; cependant lorsque le malade était éveillé, il répondait plus facilement, ses réponses ressemblaient d'ailleurs toujours beaucoup à celles d'un idiot. Toutefois ses paroles avaient beaucoup plus de sens et témoignaient de moins d'indifférence; il lui arrivait parfois de demander l'heure et de répondre avec assez de précision aux questions qu'on lui adressait. Pouls à 68-84.

Dans la soirée du 27, survint une aggravation subite, qui persista pendant la nuit. Le pouls monta à 112; le malade tomba dans le coma le plus absolu; il était impossible de l'en tirer, même par les interpellations les plus vives. Cet état persistait le 28; les extrémités étaient dans un relâchement complet, les pupilles également rétrécies et immobiles; rétention d'urine; signes d'hypostase à la base du poumon droit.

Le 29, le pouls était à 144, la respiration à 60; matité et absence du murmure respiratoire dans le côté droit de la poitrine, à la base; abolition de tous les mouvements des extrémités, coma absolu. Mort dans la soirée. — On avait administré sans interruption l'iodure de potassium à partir du 17 août; en outre, vésicatoires, purgatifs; collutoire à l'acide chlorhydrique.

La dernière phase de la maladie, qui avait été de douze à quatorze jours, mais qui avait été précédée d'accidents cérébraux légers, depuis assez longtemps, avait par conséquent présenté comme symptômes dominants: d'une part, une hémiplégie gauche, à marche rapide, notablement améliorée au bout de quelques jours; d'autre part, des troubles psychiques extrêmement graves, allant jusqu'à l'idiotie, avec tendance au coma; ces troubles s'étaient amendés en même temps que la paralysie; en outre, au moment où ces accidents avaient atteint leur plus grande intensité, le pouls avait présenté un ralentissement considérable. Dans les derniers jours, la complication pulmonaire jeta de l'obscurité sur les accidents. Il n'y avait point eu de convulsions, sauf un tremblement musculaire

passager, et une légère contracture de l'extrémité supérieure gauche.

Il nous semblait par conséquent légitime de rattacher les accidents;

1° A une lésion probablement à foyer, dans l'intérieur ou à la périphérie de la moitié droite du cerveau;

Et 2° à une affection générale du cerveau, accompagnée de compression.

Il fallait de plus tenir un grand compte de la syphilis, comme élément étiologique. La marche des accidents, à partir du 19 août, avait été trop rapide pour qu'il fût possible de les mettre sur le compte d'une exostose ou d'une autre affection des os, bien que le symptôme important des céphalalgies nocturnes existât dès le début. En tenant compte des faits d'encéphalite *ex causa syphilitica*, rapportés par Duchek et d'autres médecins, je pensai, tout en faisant mes réserves, devoir admettre l'existence probable d'un foyer d'encéphalite développé rapidement dans le côté droit, et peut-être déjà en voie de métamorphose rétrograde; les symptômes d'une lésion diffuse du cerveau, et le coma, symptôme de compression, pouvaient alors être mis sur le compte d'un gonflement du cerveau, dans sa totalité, qui accompagne souvent l'encéphalite, et qui donne ordinairement lieu à un certain degré d'anémie et de sécheresse du cerveau; j'avoue cependant que ce diagnostic ne me satisfaisait pas complétement; l'autopsie fit voir qu'il était erroné; mais elle ne nous donna pas l'explication de tous les détails notés pendant la vie.

Autopsie, faite quelques heures après la mort. — Corps de taille moyenne, fortement amaigri; muscles d'une coloration brun rougeâtre, très-consistants; le crâne, d'épaisseur moyenne, n'était le siége d'aucune lésion; les sinus contenaient des caillots couenneux récents; la dure-mère était à l'état normal; l'arachnoïde et la pie-mère étaient intimement soudées entre elles, sur toute la surface de l'encéphale, et principalement au niveau de la convexité des hémisphères cérébraux, où elles étaient épaissies d'un millimètre, et même au delà. Les parties épaissies avaient l'aspect de tendons ou de brides fibreuses; dans quelques points, l'épaississement était uniformément prononcé dans une grande étendue; ailleurs il se présentait sous forme de plaques circonscrites, et il était un peu plus fort au niveau du lobe cérébral antérieur droit qu'à gauche. En détachant ces méninges, qui ressemblaient à du

cuir souple, on enlevait, dans beaucoup de points, une couche mince de la substance corticale. La substance cérébrale était sèche, consistante, tenace et anémiée; la couche corticale de tout l'hémisphère droit paraissait un peu plus pâle que celle du côté gauche; il n'existait aucune autre lésion dans la substance de l'encéphale ni dans les ventricules, etc. Les artères de la base du crâne, et principalement la basilaire, étaient rigides, leurs parois épaissies, et pénétrées çà et là par des concrétions crétacées.

Le lobe inférieur du poumon droit était le siége d'un œdème considérable, et contenait plusieurs foyers, du volume d'une noix, où le parenchyme avait perdu son élasticité, et renfermait peu d'air; les bronches du côté droit contenaient des mucosités purulentes. Foie normal, rate un peu volumineuse, présentant à sa surface plusieurs dépressions cicatricielles, et une autre bride fibreuse plus profonde, qui divisait l'organe en deux moitiés; parenchyme splénique dur, d'un aspect lardacé, luisant à la coupe. Rien d'anormal dans les autres organes.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards. Les accidents cérébraux se sont montrés à une époque beaucoup moins avancée que dans la plupart des faits analogues; l'affection cutanée avait également atteint, au moment où le traitement fut commencé, une intensité bien plus considérable que cela n'est habituel à cette époque de la vérole. Le malade appartenait apparemment à cette classe de tempéraments chez lesquels la syphilis est immédiatement une maladie très-grave, s'étendant avec une grande intensité, et revêtant presque les caractères d'une affection générale aiguë.

En outre, les symptômes cérébraux survinrent au moment où le traitement mercuriel avait presque fait disparaître les lésions très-graves de la peau et de l'arrière-gorge. Il pouvait dès lors paraître douteux que l'affection cérébrale se fût développée sous l'influence de la vérole; toutefois, depuis que ce cas s'est présenté à mon observation, j'ai trouvé, dans diverses publications, des faits d'affections cérébrales, incontestablement syphilitiques (quelquefois avec lésions osseuses), qui ne commencèrent à se dessiner qu'au moment où les accidents, apparents à l'extérieur, étaient en voie de guérison, ou avaient déjà disparu (1). Cette circonstance ne suffit donc pas pour infirmer le diagnostic d'une encéphalopathie syphilitique, et on doit en dire autant de l'inefficacité complète de l'iodure de

(1) Voir quelques observations de Lallemand et un fait de Finger, dans *Prager Vierteljahrschrift*, t. LX, p. 20.

potassium. D'après Bedel (*loc. cit.*), il est vrai, c'est précisément l'amendement des symptômes, sous l'influence d'un traitement spécifique, qui constituerait le caractère le plus positif des affections syphilitiques de l'encéphale; et il faut en effet, lorsqu'il en est ainsi, attacher la plus grande importance à cette particularité; mais on ne saurait conclure en sens inverse du défaut d'action de la médication antisyphilitique.

Au point de vue anatomique, la méningite de mon malade ne présentait aucun caractère spécial qui dénotât sa nature syphilitique; je dois dire cependant que je n'ai jamais rencontré un épaississement et une induration aussi considérables des méninges, même chez les aliénés. L'analogie nous fait également défaut, au moins pour la pie-mère; car, parmi les tissus qui s'affectent habituellement sous l'influence de la syphilis, il n'en est aucun qui lui soit semblable. (On ne pourrait citer comme tissu homologue que la choroïde, qui ne paraît pas être sujette à des affections syphilitiques.) Quant à l'arachnoïde, on peut la comparer à la tunique vaginale, qui est quelquefois, d'après Virchow (1), le siége d'une inflammation chronique, de nature syphilitique, inflammation qui produit finalement l'induration du testicule, sans que celui-ci soit le siége de dépôts spécifiques.

La méningite syphilitique à marche chronique, indépendante de toute affection des os, était, en définitive, à peu près inconnue jusque-là : aussi n'était-il guère possible d'en soupçonner l'existence chez mon malade pendant la vie. Il me paraissait très-probable que le côté droit du cerveau renfermait un foyer d'encéphalite. Les lésions reconnues à l'autopsie expliquent facilement les troubles intellectuels et les autres symptômes qui décelaient une affection diffuse de l'encéphale ; mais on ne saurait rapporter à ces altérations l'hémiplégie du côté gauche. Comme ce symptôme diminua notablement quelque temps avant la mort, il est probable qu'il existait au début une altération dont il ne restait plus de traces appréciables à l'autopsie. La décoloration manifeste de la substance corticale de l'hémisphère droit n'était peut-être pas sans

(1) *Loc. cit.*, p. 263. Virchow admet en outre (*ibid.*, p. 267) une péri-hépatite syphilitique, qui se distinguerait, suivant lui, par des adhérences extraordinairement épaisses et résistantes.

quelque valeur à cet égard. On sait, en effet, que l'anémie d'une moitié du cerveau, à la suite de la ligature d'une carotide, peut donner lieu, en très-peu de temps, à une hémiplégie du côté opposé.

Comme la science ne possède encore qu'un nombre assez restreint d'observations relatives à des accidents nerveux ou cérébraux d'origine syphilitique, j'ajoute un nouveau fait de ce genre, qui me paraît intéressant à plus d'un titre.

Obs. II. — *Carie syphilitique du rocher droit, méningite cérébro-spinale.* — Hélène W....., âgée de 25 ans, servante, d'une forte constitution, fut reçue une première fois à la Clinique, au mois de décembre 1817, pour une syphilide maculeuse, une hypertrophie considérable des deux amygdales, une ulcération tonsillaire du côté gauche, et un gonflement énorme, du volume du poing, des ganglions maxillaires des deux côtés; elle était, en outre, enceinte de six mois. L'époque à laquelle elle avait été infectée lui était inconnue; les parties génitales ne portaient aucune trace d'ulcération. Le gonflement des ganglions sous-maxillaires avait été d'abord remarqué par la malade un an auparavant, mais il n'avait pris des dimensions considérables que depuis un mois. On commença un traitement par l'iodure de potassium, mais la malade quitta l'hôpital dès le huitième jour après son entrée.

Elle y retourna le 31 mai 1858. Elle était accouchée au commencement du mois de mai. Le 3 avril, elle éprouva des frissons et des douleurs violentes dans l'oreillette droite, accompagnées d'otorrhée; les douleurs s'étendirent rapidement à toute la tête; en même temps, vertiges, retour des frissons, douleurs dans les extrémités, affaiblissement de l'ouïe à droite, apparition d'un écoulement purulent très-abondant qui persiste.

Au moment de son entrée, la malade présentait les symptômes d'une fièvre violente, la langue était sèche, les mouvements les plus légers étaient horriblement douloureux, la face était complétement paralysée à droite, la région auriculaire de ce côté était sensible à la pression dans toute son étendue, les fonctions intellectuelles n'étaient pas troublées, la sensibilité de la peau paraissait être généralement exagérée, le gonflement des glandes sous-maxillaires et des amygdales persistait comme par-devant.

Les jours suivants, la fièvre persista avec la même intensité; la malade continuait à éprouver de petits frissons de temps en temps, elle se plaignait surtout de douleurs extrêmement vives et d'une sensibilité excessive, notamment dans les extrémités inférieures, au moindre mouvement; elle souffrait aussi beaucoup des reins; la langue était un peu déviée du côté gauche, la contractilité électro-musculaire était dimi-

nuée dans tous les muscles du côté droit de la face. A la suite d'applications de sangsues et de l'emploi des purgatifs et de la morphine, la malade se sentit notablement soulagée; mais, au bout de quelques jours, les douleurs avaient repris leur intensité, notamment dans la région dorsale, au niveau de la colonne vertébrale.

Le 5 juin, délire, tremblements musculaires continuels, hyperesthésie énorme de la peau, rendant tous les mouvements horriblement douloureux; pas de signes de paralysie, dilatation des deux pupilles, urines involontaires, pouls à 156, persistance de l'otorrhée.

Le 7, la malade eut un frisson intense, une éruption d'herpès se montra aux lèvres, délire continuel, strabisme à gauche.

Le 8, état semi-comateux, avec persistance de l'hyperesthésie cutanée, surtout le long du dos et de la colonne vertébrale; les extrémités inférieures ne paraissaient pas paralysées, mais immobilisées par la douleur; signes de pneumonie à gauche; coliques et météorisme considérable.

La malade mourut le 9 juin. Elle avait conservé la vue jusqu'au dernier instant, et avait commencé à éprouver des troubles des fonctions intellectuelles quelques heures seulement avant la mort.

Autopsie. Rien d'anormal à la voûte du crâne; sinus vides ou contenant des caillots couenneux récents. Arachnoïde épaissie et opalescente au point culminant des hémisphères cérébraux. Sur la face postérieure du rocher gauche, la dure-mère présentait une tache grisâtre ayant à peu près le diamètre d'une pièce de 50 centimes. A ce niveau, l'os avait subi une perte de substance du volume d'un pois, remplie d'une espèce de bouillie; cette perte de substance communiquait avec l'oreille interne, et en particulier avec l'un des canaux demi-circulaires. L'orifice du conduit auditif interne présentait également une coloration anormale; les nerfs qui y pénètrent étaient plongés dans un liquide gris verdâtre, ramollis et comme macérés. L'intérieur du rocher tout entier était atteint de carie. Le coude du nerf facial et ses branches baignaient dans un liquide sanieux et offraient un ramollissement manifeste. Dans le tronc du facial, après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, on trouva un grand nombre de cylindres primitifs présentant le degré le plus avancé de la dégénérescence graisseuse.

A la base du crâne, on trouva un exsudat purulent occupant une assez grande étendue de l'espace sous-arachnoïdien, surtout à la face inférieure de la protubérance, et à droite, au niveau des pédoncules supérieurs du cervelet et des parties avoisinantes du bulbe, du chiasma, et du vermis inférieur du cervelet. La substance cérébrale était anémiée et sèche; les ventricules renfermaient une petite quantité d'une sérosité un peu purulente.

De la base du cerveau, l'exsudat s'étendait tout le long de la moelle épinière jusqu'à la queue de cheval, formant une couche purulente

presque uniforme entre l'arachnoïde et la pie-mère. Le tissu de la moelle épinière ne paraissait pas altéré.

Les ganglions lymphatiques qui entourent la veine jugulaire, ainsi que ceux de l'aisselle du côté droit, avaient un volume considérable, variant entre celui d'une noix et les dimensions d'un œuf; leur tissu était tenace, sec; sur une coupe on voyait des points dont la coloration normale tranchait fortement sur la teinte jaune du reste. A l'examen microscopique, on ne rencontrait partout que les éléments normaux des ganglions lymphatiques. Les amygdales, considérablement tuméfiées, contenaient quelques petits foyers de suppuration. Les poumons ne renfermaient que des tubercules; le lobe inférieur gauche était le siége d'une pneumonie hypostatique. Le cœur, le foie, la rate, et le tube digestif étaient à l'état normal. A la surface du rein gauche on voyait un endroit déprimé, ayant à peu près le diamètre d'une pièce de 1 franc, et garni d'un grand nombre de petites granulations blanc jaunâtre, analogues à des tubercules miliaires, qui pénétraient un peu dans la profondeur, affectant dans leur ensemble la forme d'un coin. La muqueuse vésicale était le siége d'une hyperémie notable et d'un grand nombre d'ecchymoses, et recouverte çà et là d'un exsudat diphthéritique. Utérus petit, parenchyme résistant; sa cavité revêtue d'une masse villeuse rouge. Ovaires à l'état normal.

Dans ce cas encore, il n'est pas possible de démontrer d'une manière rigoureuse que la carie de l'oreille interne était de nature syphilitique, mais toutes les circonstances du fait portent à admettre qu'il en était ainsi. Les accidents dont cette altération de l'os a été l'origine ne sont pas très-extraordinaires; seulement la méningite a suivi principalement une direction descendante, en envahissant de haut en bas les méninges rachidiennes. Quant à l'affection des ganglions lymphatiques, je n'oserais affirmer qu'elle fût une manifestation de la diathèse syphitique. Je ferai enfin remarquer que l'altération que l'on a constatée à la surface du rein gauche était probablement analogue à la péri-hépatite syphilitique (1).

L'existence bien constatée, ou même seulement probable, de tubercules chez un malade qui présente des accidents cérébraux, doit toujours être prise en très-sérieuse considération. Dans le cas suivant, le diagnostic resta obscur uniquement parce que, grâce à l'absence d'accidents pulmonaires, on avait méconnu la présence de tubercules dans le poumon.

(1) Voy. Virchow, *loc. cit.*, t. XV, p. 314.

Obs. III. — Joseph G....., architecte, âgé de 34 ans, entra à la Clinique le 26 mai 1859. La famille fournit les renseignements suivants: Son père était mort d'une affection chronique de poitrine accompagnée d'amaigrissement, et parmi ses frères ou sœurs, plusieurs étaient souffreteux ou plus ou moins malades de la poitrine. Le malade lui-même passait pour être poitrinaire pendant les années 1845-46, mais se rétablit rapidement à cette époque. Vers l'année 1856, il eut une fièvre typhoïde. Il était resté sujet, depuis ce temps, à une toux habituelle. Pendant ces dernières années, il s'était livré d'une manière soutenue à un travail très-fatigant, qu'il paraissait d'ailleurs supporter sans peine; ce n'est que tout récemment qu'il s'était plaint souvent de douleurs lombaires fort gênantes, surtout quand il devait se baisser. Il s'était distingué par une belle intelligence et une application soutenue, et son caractère était bienveillant, bien qu'il s'emportât facilement.

Le 16 mai, il était encore livré à ses occupations habituelles; le soir, il venait de boire quelques verres de bière, lorsqu'il fut pris de vertiges; ses mains se roidirent et laissèrent tomber l'argent qu'il y tenait. Il se sentait abattu et éprouvait de la céphalalgie; les douleurs augmentèrent d'intensité et s'étendirent à toute la tête, les jours suivants. Le 22 et le 23 mai, le malade eut des vomissements répétés; il rejetait tous les aliments qu'il ingérait. Le 24, il se sentit extrêmement abattu et, dans la soirée, il commença à délirer. Le 25, il était obsédé de vertiges extrêmement intenses; il ne pouvait monter seul dans son lit, ni marcher sans chanceler. Il n'y avait pas eu de traumatisme antécédant, et le malade n'avait jamais eu d'otorrhée.

Au moment de son entrée, il avait la peau sèche et brûlante et fortement colorée en jaune. Il était extrêmement agité et plongé dans le délire; il ne donnait de réponses justes que lorsqu'on l'interpellait vivement, et aussitôt après il recommençait à divaguer. Il avait perdu complétement le souvenir des événements des derniers jours; mais il se rappelait avec une netteté remarquable certains incidents d'une date beaucoup plus ancienne. Il n'accusait plus de céphalalgie; les fonctions des sens paraissaient s'exercer convenablement; pas de symptômes paralytiques. Pouls à 60, développé; pas d'augmentation de volume de la rate. Pas de signes physiques d'une lésion des organes respiratoires, en particulier du sommet des poumons. Température, 38,6.

Le malade ne resta à la Clinique que sept jours, pendant lesquels il était le plus souvent en proie à une agitation assez vive, alternant avec des moments plus calmes. Pendant le jour, il se livrait ordinairement à des monologues tranquilles; pendant la nuit, le délire était plus bruyant; assez souvent, ses réponses étaient parfaitement justes et raisonnables, et alors il faisait preuve d'une perception très-rapide et très-précise; à ces moments lucides succédaient bientôt des divagations, de l'agitation, un état demi-comateux. Les organes des sens fonctionnaient toujours régulièrement; les pupilles étaient tout d'a-

bord rétrécies et peu contractiles. La parole était parfois un peu embarrassée, la marche chancelante, les traits de la région labio-nasale droite étaient un peu effacés. — Sangsues, fomentations froides, bains, purgatifs.

Dès le 28 mai, on remarqua quelques spasmes dans le bras gauche, puis dans les extrémités supérieures des deux côtés, puis de la carphologie ; la tête se trouvait parfois déviée légèrement vers le côté gauche par une convulsion passagère, sans que les muscles de la nuque fussent contracturés; les pupilles étaient un peu dilatées, mais égales des deux côtés; le pouls était devenu plus fréquent. Température, 39,4 le matin, 40,1 le soir.

Le 29, la pointe de la langue était un peu déviée à gauche ; l'écartement des paupières était un peu plus prononcé à gauche qu'à droite, la commissure labiale droite était un peu plus abaissée, et l'œil droit était le siége d'un léger strabisme convergent. Le malade parlait beaucoup, ses paroles étaient tantôt assez sensées, tantôt délirantes; il ne se plaignait plus de céphalalgie.

Le 30, décubitus dorsal, prostration, délire continuel, agitation incessante des mains, sans but déterminé; les perceptions des sens étaient conservées, mais les fonctions intellectuelles étaient profondément troublées; pouls à 140. Température : le matin, à 39,5 ; le soir, à 39,2. Tremblement musculaire dans les extrémités supérieures et également, à un moindre degré, dans les inférieures. Les symptômes paralytiques avaient de nouveau disparu; le strabisme seul persistait. La palpation de la peau de certaines régions paraissait de temps en temps être douloureuse.

Le 31, la perte de connaissance était complète et persistante, quoique le malade bavardât continuellement. Vers midi, tremblement de tout le corps, comme dans un frisson intense, avec agitation furieuse. La température s'éleva à 40,2, de 39,3 qu'elle avait été le matin. Pupilles de nouveau un peu plus larges, réagissant lentement; muscles flasques et relâchés, présentant encore, jusque dans la soirée, des tremblements fréquents. Pouls à 114-120, petit et mou; respiration à 30 environ, irrégulière, un peu râlante.

Le 1er juin, abaissement notable de la paupière supérieure gauche, pupilles encore plus dilatées, la gauche beaucoup plus que la droite. Le délire et la carphologie continuaient sans interruption; lorsqu'on demandait au malade s'il éprouvait de la céphalalgie, il faisait un geste affirmatif. Les épaules étaient fréquemment soulevées par un mouvement convulsif. L'urine, fortement chargée, présentant pour la première fois des traces d'albumine, dut être évacuée par le cathétérisme. Température : le matin, 39,3; le soir, 39,8. Le soir, un accès de dyspnée avec cyanose de la face.

Le 2 juin, pouls à 140, plein et mou; température, 38,7. Les deux pupilles présentaient le même degré de dilatation; la chute de la pu-

pille supérieure gauche était complète. A droite, strabisme divergent très-prononcé, mouvements convulsifs du globe oculaire. Mort.

Autopsie, faite dix heures après la mort. Corps vigoureusement taillé, rigidité cadavérique très-prononcée, lividité très-accusée, teint jaunâtre.

Crâne lourd et épais; dans le sinus longitudinal supérieur un caillot couenneux mou; la pie-mère est le siége d'une forte hyperémie veineuse, et contient, au niveau de la convexité des hémisphères, un grand nombre de tubercules miliaires. Substance cérébrale sèche, assez molle; ventricules latéraux notablement dilatés, contenant une sérosité limpide, sans ramollissement (hydrocéphalie chronique).

Entre la protubérance et le chiasma, les mailles du tissu sous-arachnoïdien sont remplis par un exsudat jaunâtre peu abondant, que l'on retrouve également en très-petite quantité dans les deux scissures de Sylvius. Au niveau de ces scissures, la pie-mère est fortement épaissie et porte sur sa face interne d'innombrables tubercules miliaires. La pie-mère rachidienne présente dans toute son étendue une pigmentation jaunâtre ou même bleuâtre, sans autre altération. La dure-mère, dans toute sa partie lombo-sacrée, est épaissie, très-résistante, colorée en rouge foncé par une injection vasculaire serrée et semée, à sa face externe, d'une infinité de petites granulations très-serrées, ayant toutes les apparences de granulations miliaires; sa surface interne est lisse; la pie-mère, l'arachnoïde et la moelle épinière, ne présentent aucune lésion appréciable à ce niveau.

Le sacrum forme avec la dernière vertèbre lombaire un axe presque droit, ouvert en arrière; une collection purulente occupe la face antérieure de ces parties et s'étend également sur leurs côtés; d'autres abcès, moins volumineux, se trouvent sur les côtés de la quatrième vertèbre lombaire et en arrière du sacrum. Le revêtement cartilagineux de la face supérieure du sacrum a complétement disparu, et cet os présente en outre, au niveau des abcès, des endroits rugueux et des épaississements considérables du périoste.

Le poumon gauche adhère, dans presque toute son étendue, à la plèvre pariétale; les plèvres et le parenchyme des deux poumons contenaient un nombre énorme de granulations solides, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis, toutes entourées d'une zone fortement pigmentée; les poumons renfermaient en outre, dans toutes leurs parties, et notamment vers leur racine, un grand nombre de points condensés, privés d'air, grisâtres ou noirs, ayant çà et là une consistance analogue à celle des cartilages, de volume variable, atteignant jusqu'à celui d'une noisette. Ces foyers, reliés entre eux par traînées irrégulières, renfermaient en partie des tubercules miliaires crétifiés, très-résistants, grisâtres ou noirâtres. Nulle part il n'existait de tubercules frais plongés dans du tissu pulmonaire normal; les ganglions bronchiques étaient pleins d'une pulpe fortement pigmentée et

analogue à du mortier. Cœur normal; adhérences partielles entre deux valvules aortiques; dégénérescence athéromateuse avancée de l'aorte ascendante. Foie de volume moyen, un peu graisseux. Rate, reins, estomac et intestins, sains. Pigmentation grise et induration, sans hypertrophie, des ganglions prévertébraux.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une tuberculose pulmonaire de vieille date, guérie depuis longtemps et complétement latente, d'une spondylarthrocace sacro-vertébrale, avec diastase considérable des os et suppuration étendue. Malgré toutes ces lésions, le malade n'avait cessé de se livrer à l'exercice d'une profession extrêmement fatigante, et avait seulement accusé parfois des douleurs lombaires. Une nouvelle poussée aiguë de tubercules dans la pie-mère seule, accompagnée d'une méningite basilaire de peu d'intensité, avait mis fin à ses jours. Bien que je n'eusse pas perdu de vue l'existence possible de ces lésions, il me paraissait impossible de l'admettre en l'absence de tout signe positif de tuberculose pulmonaire. En présence des accidents fébriles, de la céphalalgie violente, des vomissements, du délire, des convulsions, et de quelques symptômes paralytiques, on pouvait s'attendre presque à coup sûr à rencontrer une méningite; mais cette désignation générale ne saurait être regardée aujourd'hui comme suffisante au point de vue d'un diagnostic précis.

Dans le cas suivant, qui est encore relatif à un sujet tuberculeux, le diagnostic de l'affection cérébrale ne fut pas plus heureux. Il est juste de dire que, dans ce cas, les difficultés étaient à peu près insurmontables.

Obs. IV. — M. Mang, âgé de 39 ans, présentait, depuis deux mois, les signes non douteux d'une tuberculisation pulmonaire à marche très-aiguë : fièvre hectique, amaigrissement rapide, dyspnée, hémoptysies, matité et respiration bronchiques au sommet du poumon gauche, puis également dans le même point du poumon droit; râles sonores dans tous les points du thorax. Dans l'espace de dix jours, le malade, reçu à la Clinique, présenta une appuration rapide de tous les accidents, et une eschare se forma au niveau du grand trochanter droit.

Le onzième jour (5 août), on remarque d'abord chez le malade des *absences*, des paroles sans suite, et un état apathique.

Le 7 août, la peau était très-chaude, le pouls à 66, plein, dicrote; l'amaigrissement avait augmenté rapidement dans les derniers jours, le teint avait pris une teinte grisâtre; le malade délirait continuelle-

ment, il manifestait une tendance au coma; vomissements fréquents, selles involontaires; urine (examinée peu de temps après l'émission) alcaline, sans albumine; pas de changement notable dans les accidents thoraciques.

Le 8. Beaucoup d'agitation pendant la nuit; le malade, en essayant de se lever, était tombé par terre; connaissance toujours complétement perdue, délire incessant; ni convulsions ni paralysie; cessation des vomissements; pouls à 66, dicrote; évacuations involontaires; dans la matinée, émissions d'urines pâles, alcalines, ne contenant pas d'albumine. Pendant la journée, il semblait que l'amaigrissement faisait encore des progrès; le malade tomba dans un collapsus complet, la coloration de la peau revêtit une nuance plus livide; le pouls, petit, un peu inégal, s'éleva à 78. Le malade passa presque toute la journée sans connaissance, gémissant sans cesse et s'agitant beaucoup dans son lit; il mourut le 9 août.

Je n'ai indiqué que les symptômes les plus saillants des derniers jours; leur ensemble différait tellement de ce qu'il est habituel d'observer chez les phthisiques qui succombent à une complication cérébrale (tuberculose du cerveau ou de ses enveloppes, méningite de la base, hydrocéphalie aiguë ou œdème cérébral), que je dus renoncer, à la Clinique, à porter un diagnostic précis.

A l'*autopsie*, faite le lendemain, on trouva dans les poumons une infiltration tuberculeuse étendue, des excavations récentes aux sommets, des tubercules miliaires récents en grand nombre, et une pneumonie gélatineuse commençante à droite; cœur flasque, contenant dans toutes ses cavités du sang rouge noirâtre et des caillots couenneux, mous; rate et foie petits, anémiés, mous; reins également anémiés et flasques; rien d'anormal dans la vessie, l'estomac et les intestins.

Le crâne porte des empreintes nombreuses et profondes de granulations de Pacchioni; dure-mère tendue; le sinus longitudinal supérieur est complétement oblitéré par des caillots sanguins et fibrineux, assez consistants, quoique friables et fragiles, présentant çà et là une décoloration gris jaunâtre, et un ramollissement pulpeux à leur centre; toutes les veines qui se rendent dans le sinus sont remplies par des caillots de même nature, qui se prolongent jusque dans des ramifications assez fines. Sur la face postérieure de l'hémisphère cérébral, du côté gauche, existe un épanchement sanguin, dans la pie-mère, occupant environ l'étendue d'une pièce de 50 centimes; les parties correspondantes de la substance corticale, et également les couches plus profondes de la substance blanche, ont une coloration lie de vin ou violacée, sans être sensiblement ramollies, et contiennent un grand nombre de foyers d'apoplexie capillaire. Plusieurs de ces foyers sont très-rapprochés et forment par leur ensemble une sorte de coin qui occupe environ 1 pouce d'épaisseur de la pulpe cérébrale; tout autour, on rencontre encore de nombreux petits foyers d'apoplexie capillaire.

La pie-mère de la face inférieure de l'hémisphère cérébral droit est le siége d'une extravasation sanguine dans l'étendue de la paume de la main; cet épanchement, étalé en couche très-mince, est accompagné çà et là, bien qu'à un moindre degré, de lésions de la pulpe cérébrale, analogues à celles qui viennent d'être décrites. La pie-mère contient un nombre considérable de tubercules miliaires logés principalement dans les interstices des circonvolutions; substance cérébrale anémiée, ventricules étroits; la plupart des sinus de la base du crâne sont remplis de caillots sanguins et fibrineux, analogues à ceux qui oblitèrent le sinus longitudinal supérieur.

Il est probable que, dans ce cas, la plupart des accidents cérébraux généraux doivent être rapportés aux troubles de la circulation produits par la coagulation spontanée du sang dans les sinus, lésion qui a été déjà observée un certain nombre de fois chez des enfants tuberculeux, mais qui est certainement très-rare chez les adultes atteints de la même affection. Notre malade n'a présenté aucun symptôme de foyer; il est donc probable que les lésions à foyer de la substance cérébrale ne se sont produites que les derniers jours; d'ailleurs bien des foyers ne trahissent leur existence par aucun symptôme appréciable. Quant aux effets de la coagulation du sang dans les sinus, ils sont si variables, si divers et si difficiles à interpréter, qu'on ne saurait jamais conclure à l'existence de cette lésion d'après les seuls signes d'une affection diffuse du cerveau.

DE LA CATARACTE DIABÉTIQUE,

Par le Dr E. LECORCHÉ, ancien interne des hôpitaux.

(2e article.)

Nature de la cataracte diabétique. — Cohen (1845, *Grönningen, het wezen in de rationale Behandeling von den zoogenoemden Diabetes mellitus*) pense que cette cataracte est due à un dépôt de sels de chaux dans l'épaisseur du cristallin; mais il émet cette assertion sans preuves, sans autopsie, et, lorsque j'ai voulu la contrôler, je n'ai rencontré que les cellules et les tubes de l'humeur de Morgagni plus ou moins altérés (obs. 4, 5), réunis en groupes par des granules élémentaires (voir plus haut), des

cellules graisseuses, des fibres dissociées, toutes lésions qui indiquent une série de métamorphoses régressives. Il n'y a là rien qui doive surprendre, car ce n'est point dans les circonstances qui président à l'apparition de la cataracte diabétique que se manifeste une cataracte due à des sels, dont le dépôt ne se fait que lentement, et qui n'existent que dans des organismes où la nutrition, déviée, il est vrai, atteint cependant et dépasse même le ton normal de la vitalité.

M. Mandl a rapporté quelques expériences qui prouvent le pouvoir endosmotique des liquides sucrés dans les tissus vivants, et le rôle important qu'il joue dans la production de certains phénomènes physiologiques. Ces expériences permettent de comprendre l'opacité du cristallin chez le diabétique, et d'accepter l'opinion de Hasner, qui l'attribue à l'action de l'humeur aqueuse, saturée par le sucre. Il suffit de considérer en effet que le sucre est une substance à peu près inerte, pour arriver tout naturellement à admettre que, s'il détermine l'apparition d'une cataracte, ce n'est point en détruisant les conditions de vitalité, comme le font quelques substances chimiques (Castorani), mais seulement en leur imprimant certaines modifications probablement endosmotiques. Constamment baigné par l'humeur aqueuse sucrée, le cristallin obéirait à la force nouvelle de ce liquide vicié, et perdrait peu à peu l'eau nécessaire à la conservation de ses propriétés physiques. Mais, avant d'accueillir cette opinion, qui, au premier abord, n'a rien d'invraisemblable, il faudrait prouver que l'humeur aqueuse contient réellement du sucre, et, avec M. Cl. Bernard (*Traité de physique expérim. appliqué à la médecine*, t. I, p. 311 ; 1855), bien qu'il n'y ait dans la science qu'une seule analyse négative chez un diabétique cataracté, celle de M. Hepp (*Compte rendu ;* Strasbourg, *loc. cit.*), et que l'on ne doive par conséquent lui accorder qu'une importance secondaire, je penche à croire qu'elle n'en renferme jamais. Ce qui me fait émettre cette opinion, c'est que l'opacité n'apparaît qu'à une période avancée du diabète, alors que, sous l'influence d'états fébriles, dus à diverses complications organiques, le glucose a diminué ou même disparu dans l'urine, et sans nul doute aussi dans toutes les sécrétions. N'en serait-il point autrement, si la cataracte tenait à la saturation de l'humeur aqueuse par le sucre ? Néanmoins, comme il est des

observations qui mentionnent une augmentation notable de sucre dans l'urine lors de l'apparition de cette cataracte, comme on s'est appuyé sur ces faits, qui semblent confirmer l'opinion de Hasner, pour démontrer la relation constante qui existerait entre la cataracte et cette sécrétion plus abondante du sucre, j'ai essayé d'élucider ce point obscur, de déterminer la valeur de cette coïncidence et l'interprétation la plus naturelle qu'on en peut donner ; dans ce but, j'ai cherché quelle pouvait être l'action du glucose sur le cristallin.

Pour me mettre, autant que possible, à l'abri de toute critique, et imiter les altérations qui peuvent survenir dans les sécrétions normales, lors de diabète, je pris des solutions contenant 10, 20, 30 gr. de glucose pour 1,000 gr. d'eau distillée (c'est dans cette proportion qu'on rencontre le plus habituellement le sucre dans l'urine des malades), et j'injectai ces différentes solutions dans les yeux de trois lapins. Je me servis, dans ces expériences, de la seringue employée pour les injections sous-cutanées, et voici de quelle manière je procédai : je fis maintenir l'œil sur lequel j'opérais; puis, avec la canule de la seringue, armée de son trois-quarts, je piquai la cornée, au côté opposé, près de sa circonférence. Pour épargner l'iris et le cristallin, et éviter ainsi le reproche qu'on aurait pu m'adresser d'avoir causé une cataracte traumatique en lésant la lentille, je dirigeai cette canule très-obliquement et presque parallèlement à l'iris. Lorsque la pointe fut à peu près arrivée vers le centre de la pupille, je retirai le trois-quarts et laissai couler une partie du liquide contenu dans la chambre de l'œil; je fixai alors sur la canule, restée dans l'œil, la seringue chargée d'une des trois solutions, et je poussai quelques gouttes de ce liquide jusqu'à ce que la cornée, qui s'était affaissée, eût repris sa forme normale. La canule extraite, j'abandonnai l'animal à lui-même. Je procédai de la même manière avec les deux autres solutions, et, à quelques jours de là, en mars 1860, je renouvelai cette série d'expériences. Chez deux lapins qui avaient fait quelques mouvements, lors de la piqûre de la cornée, et dont le globe oculaire était mal fixé, il resta une taie qui persista longtemps ; chez les quatre autres, la plaie cornéenne se réunit par première intention, laissant une teinte lactescente qui disparut promptement. Chez aucun d'eux je ne remarquai d'opacité de la lentille, et, lorsque je les sacrifiai peu de jours après, les cristallins étaient intacts. Dernièrement, en décembre 1860, je repris

ces expériences, sans plus de succès, avec des solutions qui renfermaient 100 grammes de glucose pour 1,000 grammes d'eau.

Bien qu'on puisse m'objecter que les mutations moléculaires qui se font sans cesse dans les parties profondes des tissus, et à plus forte raison dans les liquides de l'organisme, sous la puissante action de l'endosmose et de l'exosmose, ont bientôt dû faire disparaître toute trace du liquide sucré (je me suis en effet assuré, de concert avec M. Pérot, préparateur de M. Wurtz, que, quarante-huit heures après l'injection, l'humeur aqueuse des yeux sur lesquels j'avais opéré ne contenait déjà plus de glucose); les résultats négatifs que donnent ces expériences prouvent cependant que l'action momentanée du sucre dissous est sans effet sur le cristallin, et qu'il faut au moins qu'elle soit prolongée pour produire un trouble quelconque de la lentille. Je doute qu'on arrive jamais à une certitude plus grande de l'innocuité du glucose, car en exagérant, comme le fait Richardson (*loc. cit.*), les conditions qui commandent l'apparition d'un phénomène de physiologie pathologique, on en change la nature; aussi je pense qu'on ne doit ajouter qu'une confiance limitée aux résultats obtenus par ce physiologiste (*loc. cit.*). Lorsqu'il plonge les animaux sur lesquels il expérimente dans des solutions saturées de sucre, il grossit outre mesure les causes possibles de la cataracte diabétique par l'humeur aqueuse, qui, fût-elle sucrée, n'atteindrait certainement pas un tel degré de saturation; il substitue l'action de lois physiques à celles de lois physiologiques, et, pour expliquer un fait de physiologie pathologique, il le transporte dans le domaine de la physique pure, à laquelle il l'assujettit à tort dans toutes les circonstances où il apparait. L'opacité dont parle Richardson n'a rien d'extraordinaire; elle tient, si elle existe, à la même cause que la coloration des tissus lors d'injections iodées dans les cavités normales ou accidentelles; elle tient à la même cause que la coloration des os, chez les animaux nourris de garance, à l'imbibition. Ce qui le prouve, c'est la rapidité avec laquelle disparait cette opacité, lorsqu'on plonge le cristallin dans de l'eau distillée. Cette facilité qu'ont les cristallins à reprendre leur transparence différencie l'opacité des cataractes produites par Richardson de celle des véritables cataractes diabétiques, qui persiste lors même que, la glucosurie s'améliorant, les sécrétions cessent forcément de

renfermer autant de sucre, et qui tiennent évidemment à des lésions de structure.

Pour pouvoir attribuer un rôle important à l'action du glucose dans la production de la cataracte, il faudrait d'abord prouver, par des analyses préalables, que, chez les diabétiques cataractés, le cristallin et l'humeur aqueuse contiennent du sucre, puis trouver le moyen d'entretenir artificiellement dans le liquide qui environne la lentille un degré de saturation sucrée, analogue à celui que déterminerait le diabète, sans produire toutefois cette maladie ; car, en supposant qu'on pût la faire naître à volonté chez des animaux d'un ordre supérieur et prolonger leur existence assez longtemps pour obtenir le développement de la cataracte, comme on verrait se dérouler avec le diabète tout le cortége symptomatologique de cette maladie, rien ne prouverait que l'épuisement prononcé du sujet est étranger à l'apparition de la cataracte, et que la présence du sucre dans l'humeur aqueuse en est la seule cause.

Une dernière raison me porte à croire que ce liquide ne participe point à la production de la cataracte : c'est que, fût-il saturé de sucre, il serait difficile de comprendre comment il se fait qu'il ne manifeste son action altérante sur le cristallin qu'au bout de dix-huit mois, deux ans, alors que cet organe, dont la nutrition est si obscure, et presque tout endosmotique, a été si longtemps entouré par cette humeur aqueuse viciée qui l'a pénétré peu à peu, et qui doit faire, pour ainsi dire, partie intégrante de son tissu.

Ce n'est point dans l'action directe des liquides, viciés par le sucre, qu'il faut chercher la cause de cette cataracte. On doit invoquer des influences plus générales. Suivant Lohemeyer (*loc. cit.*), les cataractes reconnaissent deux espèces de cause : l'appauvrissement des liquides et leur altération. C'est la première de ces deux causes qui me semble jouer le rôle important dans la production de la cataracte diabétique, qu'il faut rapprocher des cataractes qui surviennent dans ces diathèses, où la stimulation est principalement lésée (Mackenzie, *loc. cit.*). J'embrasse avec d'autant plus d'empressement cette opinion de Lohemeyer, qu'en présence de l'émaciation qu'amène tout diabète qui a suivi son cours; lorsqu'on constate des tubercules pulmonaires, une diarrhée colliquative; lorsque partout la vitalité s'éteint; lorsque l'inflammation la

plus légère est suivie de gangrène ; lorsque le sphacèle envahit, parfois spontanément, des surfaces étendues ; lorsqu'on assiste chaque jour à cette mort graduelle qui se traduit par la chute des cheveux ou la carie des dents ; il n'y a rien d'étonnant qu'un organe dont la vitalité est fort peu prononcée, même à l'état normal, que le cristallin, dont la nature rappelle celle des productions épidermiques (*Traité de splanchnologie et des organes des sens*, Huscke, trad. Jourdan), soit soumis aux mêmes lois, et qu'il cesse de vivre, au moins physiologiquement.

Après avoir fait connaître la manière dont j'envisage la cataracte diabétique, et combattu l'opinion de Hasner, je ne ferai que mentionner celle de Ruete (*loc. cit.*) qui me paraît encore moins acceptable. Regardant la saturation de l'humeur aqueuse par le sucre, dans la glucosurie, comme un fait acquis à la science, Ruete pense que c'est au dédoublement du sucre qu'elle contient et à la transformation acide de cette substance, qu'il faut rapporter l'action de ce liquide sur le cristallin ; mais il n'est point, à ma connaissance, d'observateurs qui aient prouvé que le sucre pût dans l'intérieur des organes, subir la fermentation dont parle cet auteur, et je ne sais pas trop pourquoi l'humeur aqueuse jouirait seule de ce triste privilége.

Forme de la cataracte. — La cataracte diabétique affecte-t-elle une forme particulière ? Telle est la question, encore en litige, qu'on s'est posée dans ces derniers temps. Quelques auteurs anglais, M. France en tête, croyant pouvoir la résoudre par l'affirmative, publièrent des observations qui tendaient à prouver qu'elle était toujours molle ou demi-molle. On contesta cette assertion, et pour l'infirmer, des médecins firent paraître des observations de cataractes dures ; c'est alors que, prenant fait et cause pour ces derniers, M. Sichel déclara (*Medical times*, 31 décembre 1859), qu'en examinant un malade, il était dans l'impossibilité de dire, simplement d'après l'apparition, la forme et le progrès du mal, si la cataracte était liée ou non au diabète. Quelque recommandable que soit l'origine de cette opinion, comme elle me paraît en désaccord complet avec la véritable nature de cette cataracte, et que même elle équivaut implicitement à sa négation absolue, en tant qu'espèce morbide, je n'hésite point à la rejeter, et, sans

partager entièrement les idées trop exclusives de ceux qui pensent que cette cataracte est toujours molle, je crois, avec M. de Graefe et avec la plupart des médecins allemands, qu'on ne doit regarder que comme des exceptions assez rares les faits de cataractes dures; je crois en outre, contrairement à M. Sichel, que cette tendance de la cataracte diabétique à revêtir la forme molle ou demi-molle constitue, ainsi que je l'ai déjà dit, un de ses caractères les plus certains, et qui servent le mieux à établir son individualité morbide.

Ce qui m'engage à formuler ainsi mon opinion, c'est la rareté relativement grande des cataractes dures : sur 7 cataractes qu'il opéra dans le cours des années 1859 et 1860, M. de Graef ne trouva-t-il pas 6 cataractes molles ou demi-molles? Quatre de mes observations n'ont-elles pas trait à des cataractes de même forme? C'est l'unanimité des auteurs à signaler des caractères qui ne sont point ceux des cataractes dures (voir plus haut) : se contentent-ils de noter la cataracte diabétique, sans en décrire la forme, ils parlent de la rapidité de son développement; en donnent-ils une description détaillée, ils mentionnent des stries à la face postérieure du cristallin; nul ne signale, au début, le trouble central de la lentille; c'est enfin cette aptitude à contracter la cataracte molle que le diabète communique manifestement (voir plus haut) au vieillard qui, en dehors de toute influence étrangère, est si prédisposé à la cataracte dure.

Toutes ces raisons, qui, comme on le voit, ressortent des caractères propres à la cataracte diabétique, sont, il me semble, assez concluantes, et prouvent péremptoirement qu'elle est le plus souvent molle ou demi-molle.

Cette forme est du reste plus en rapport avec la maladie dans le cours de laquelle elle apparait, et dont la nature est essentiellement désorganisatrice. Je n'ignore pas que, dans un travail récent, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler, M. Richardson a cru pouvoir affirmer, en s'appuyant sur des expériences nombreuses, que jamais cette cataracte ne commençait par des stries, et qu'elle n'était jamais molle; mais, pour diminuer l'importance d'une telle assertion, je ferai observer que cet expérimentateur, en créant artificiellement des cataractes prétendues diabétiques, n'a reproduit en rien le processus morbide de la cataracte glucosurique; que ces cata-

ractes tenant toutes à l'imbibition, il n'y a point de raison pour que cette imbibition soit plus prononcée dans certaines parties du cristallin que dans d'autres, et y donne naissance à des stries, puisque cette lentille d'une structure uniforme doit, en présence de lois physiques, se comporter de la même manière dans toute son épaisseur. Je ferai observer, en outre, qu'il n'y a rien d'extraordinaire que le cristallin ait conservé sa densité normale, puisque, seulement imbibé de sucre, et recouvrant rapidement sa transparence, il n'a subi aucune lésion dans la structure intime de son tissu.

Diagnostic, pronostic. — La cataracte diabétique est parfaitement caractérisée par les signes tirés de son étiologie, de sa marche et de la rapidité de son développement (voir plus haut).

Manifestation ultime du diabète grave, elle sert à reconnaître un diabète léger d'un diabète confirmé. Étrangère au diabète léger, elle permet au médecin de pronostiquer une mort, à peu près certaine (Oppolzer). Cette terminaison est plus ou moins rapide; elle survient généralement dans un laps de temps variant de quelques mois à quelques années. Trois des malades dont je rapporte les observations ont succombé, l'un quatre mois après l'apparition de la cataracte (obs. 4), l'autre, trois mois après (obs. 1), un 3e, au bout de deux ans et demi (obs. 5). Je ne sais ce qu'est devenu le sujet de l'observation 3; quant à X..... (obs. 2), il vit encore, et bien que sa cataracte ne date que de trois mois, son affaiblissement est tel, qu'on peut craindre une mort prochaine.

Lorsque l'amblyopie permanente précède la cataracte, elle ajoute à sa gravité (obs. 4): elle s'oppose à toute opération, qui réussissant serait sans bénéfice pour le malade, et comme elle apparait ordinairement à une période plus avancée du diabète que la cataracte, elle annonce une issue plus promptement funeste.

L'amblyopie légère, plus commune que l'amblyopie grave et moins inquiétante, n'est pas à dédaigner pour le pronostic de la cataracte dont elle augmente la gravité, puisqu'elle peut être suivie d'amblyopie permanente.

C'est sans doute à l'apparition tardive de la cataracte, qu'il faut attribuer les complications qui surgissent lorsqu'on essaye de l'extraire, et qui font si souvent échouer l'opération.

Traitement. — Une fois commencée, l'opacité du cristallin se développe quelquefois lentement, mais envahit, quoi qu'on fasse, toute l'épaisseur de la lentille. Il ne reste qu'un seul moyen de rendre la vue au malade; c'est l'opération. Le plus souvent, ne voulant point courir les chances d'une opération dont le succès est fort problématique, on abandonne à son malheureux sort un malade voué prochainement à une mort à peu près certaine. Je ne saurais partager cette manière de faire, et je pense que l'on ne doit point s'endormir dans une telle quiétude. En rendant la vue à ces infortunés dont l'existence est encore tolérable, et qui peuvent même s'illusionner sur leur position, on adoucira les derniers moments d'une existence précaire qu'on prolongera peut-être utilement, en diminuant cette mélancolie profonde, qui n'est certainement pas indifférente au progrès du diabète. Mais, pour avoir quelques chances de succès, on doit examiner et peser avec soin les indications fournies par l'état local et général du sujet. On pourra de la sorte prévoir, jusqu'à un certain point, le résultat d'une opération qui, parfois inutile, compromettrait, dans d'autres circonstances, non-seulement la vue, mais la vie du malade.

État local. Si l'on n'a point eu l'occasion de suivre le développement des troubles visuels, ou si la cataracte existe depuis longtemps, on recherchera quel est l'état de la rétine; on examinera si elle n'est point le siége d'hémorrhagie, d'atrophie antérieure ou postérieure à l'opacité du cristallin; on interrogera tous les signes rationnels et physiques que présente le malade; on s'enquerra de la diversité des troubles visuels qui existaient avant la cécité, de la nature de ces troubles passagers ou permanents; on essayera de dilater les pupilles, en instillant quelques gouttes de solution d'atropine, pour examiner à l'ophtalmoscope les parties profondes des yeux; on recherchera si le malade a conservé la sensation de la lumière, si l'on peut encore déterminer les mouvements oscillatoires des pupilles; on notera quels sont les phosphènes qui ont disparu, quels sont ceux qui persistent. Il est inutile de faire observer que la perte ou la diminution très-prononcée de la sensibilité de la rétine, assez clairement accusée par l'immobilité des pupilles, par la non-perception de la lumière et l'absence des phosphènes, doit faire rejeter toute opération, qui serait sans bénéfice pour un

malade, condamné à la cécité par une amblyopie plus ou moins intense. Lorsqu'au contraire on est en droit de supposer que la rétine est saine, on peut opérer, après avoir toutefois consulté l'état général du malade.

État général. Une condition essentielle pour qui veut opérer avec succès une cataracte en général, et la cataracte diabétique en particulier, c'est d'opérer sur des yeux dont les rétines ont conservé toute leur intégrité; mais cette condition n'est point la seule, il en est d'autres qui, tout secondaires qu'elles paraissent, ne sont pas indifférentes pour la réussite de l'opération : je veux parler de celles qui découlent de l'état général du malade, car, s'il est de règle en chirurgie de tenir grand compte de l'état de l'organisme sur lequel on opère, ce principe est surtout de rigueur lorsqu'il s'agit d'un diabétique; on évitera ainsi plus sûrement ces résultats fâcheux, qui, par leur fréquence, avaient découragé des chirurgiens distingués, et leur avaient fait regarder comme téméraire l'opération de la cataracte diabétique.

On examinera donc si le diabète n'est point accompagné d'albuminurie; cette complication constitue une contre-indication formelle à toute opération, puisqu'elle ne se montre que dans la période ultime de cette maladie, dont elle précipite la marche (Rayer), et qu'en outre, elle peut donner naissance tôt au tard à des hémorrhagies ou à des dégénérescences graisseuses de la rétine. Si le diabète ne présente pas cette complication, on étudiera attentivement l'état actuel de la maladie : s'il existe des lésions organiques au-dessus des ressources de l'art, tubercules pulmonaires, entérite, etc.; si le sujet est dans le marasme, s'il présente ces altérations de l'assimilation et de la vitalité qui semblent favoriser l'apparition des gangrènes ou des suppurations de mauvaise nature, il sera encore prudent de ne pas tenter l'opération.

Il est d'autres cataractes diabétiques qu'il faut également respecter, à mon avis, bien qu'il soit difficile de préciser les raisons qui s'opposent à l'opération; ce sont les cataractes qui apparaissent chez des glucosuriques essentiellement nerveux: dans ces cas, il semble que le trouble d'innervation est si prononcé, que la moindre opération suffise pour causer la mort, qui survient alors brusquement, sans troubles locaux ni généraux qui puissent l'expliquer, et

sans doute par simple épuisement nerveux. C'est probablement à cette cause qu'il faut rapporter la mort du jeune malade opéré par M. Guersant.

Si au contraire le diabète ne dure que depuis quelque temps, ou si, quoique d'invasion ancienne, il ne s'est point compliqué d'affections pulmonaires ou intestinales graves; s'il s'agit enfin de l'un de ces diabètes qui, bien que datant de plusieurs années, ne sont pas accompagnés de signes apparents de détérioration; de l'un de ces diabètes qui ne conduisent que lentement le malade à la mort, qui se distinguent apparemment par quelque caractère encore inconnu, et qui ne consistent, pour ainsi dire, que dans l'exagération d'une fonction physiologique à laquelle s'est presque habitué l'organisme, on peut entreprendre l'opération, dont le succès sera d'autant plus assuré que le malade, dans la force de l'âge, opposera une résistance plus grande aux hasards que fait courir cette opération.

Extraction ordinaire. Quelques chirurgiens, et des plus distingués (Laugier, A. Bérard Desmarres, etc., *loc. cit.*), désireux de rendre la vue à des diabétiques, dont l'existence pouvait se prolonger quelque temps, avaient essayé d'opérer, par la méthode à lambeau, les cataractes dont ils étaient atteints, sans se dissimuler toutefois la gravité qu'ajoutait à l'opération la présence de la glucosurie; mais leurs tentatives avaient toujours été infructueuses; constamment l'inflammation avait entravé la guérison. Cette inflammation, qui se montrait parfois en dehors de toute circonstance qui pût l'expliquer, alors qu'on était en droit d'espérer un résultat des plus satisfaisants, avait pour point de départ l'iris ou la cornée; elle donnait lieu à des dépôts de fausses membranes, et par suite à des cataractes secondaires; elle causait d'autres fois la mortification du lambeau; le plus souvent elle déterminait la suppuration des membranes de l'œil, la cécité, et même la mort du malade. Des résultats aussi fâcheux n'étaient point de nature à conseiller de nouvelles tentatives; et, malgré le succès obtenu par Haynes Walson (*loc. cit.*), à l'aide de la kératotomie supérieure, l'on en vint peu à peu à refuser d'opérer les malades cataractés, pour cela seul qu'ils étaient glucosuriques (Chassaignac, obs. 3; Bouchardat, *loc. cit.*). Ce n'est que dans ces derniers temps

que, dans le but de conjurer l'inflammation, si facile à provoquer chez un diabétique, surtout dans un organe aussi délicat que l'œil, et déjà le siége d'un travail morbide, on pensa qu'il fallait, dans l'impuissance où l'on est d'agir rapidement sur l'état général, chercher à diminuer les causes probables d'irritation locale. C'est en suivant cette voie que M. de Graefe a apporté aux procédés habituels les modifications les plus heureuses ; aussi me permettra-t-on d'exposer brièvement la marche qu'il a adoptée, et qui déjà a trouvé quelques imitateurs, parmi lesquels nous citerons M. Desmarres (comm. orale, 1858).

Mais auparavant je ferai remarquer que, dès l'année 1856, M. Stœber (*loc. cit.*), partageant l'opinion de M. de Graefe sur les avantages que présente l'extraction linéaire dans les cas où l'on peut y avoir recours, c'est-à-dire lorsque la cataracte est molle ou demi-molle (*Arch. für Ophthalm.*, t. I, 2e part), avait eu l'idée de soumettre à ce mode opératoire une malade diabétique, atteinte de cataracte, et lui avait ainsi rendu la vue ; mais il n'entrevit pas alors toutes les conséquences d'une réussite aussi complète, et n'eut pas le mérite de présager l'avenir d'un procédé qui, dans la plupart des cas, devait donner à M. de Graefe des résultats heureux presque constants ; néanmoins il ne sera pas, je pense, superflu de mettre sous les yeux du lecteur cette observation fort intéressante, et qui a suggéré au professeur de Strasbourg des idées très-ingénieuses.

Rosalie Seltz, âgée de 23 ans, de la Wantzmau (Bas-Rhin), affectée de diabète depuis quelques mois, entre à la Clinique ophthalmologique le 18 février 1856. Elle présente tous les signes du diabète arrivé à un degré avancé. La quantité de glucose contenue dans l'urine est considérable, la maigreur extrême. Depuis plusieurs mois déjà, la vue a progressivement diminué, et aujourd'hui la malade ne distingue que le jour de la nuit.

A l'examen des yeux, nous trouvons ces organes bien conformés extérieurement ; les iris bleus, poussés en avant, se contractent lentement ; les cristallins sont opaques, volumineux, et présentent tous les caractères des cataractes molles.

Le cas étant très-favorable à l'extraction linéaire, je me décide à recourir à ce procédé.

Le 21 février, la pupille de l'œil droit ayant été fortement dilatée, je procède à l'opération ainsi qu'il suit : la malade étant couchée sur un

lit, les paupières écartées par un aide, je fixai l'œil à sa partie interne, au moyen d'une pince tenue de la main droite, et j'enfonçai, de la main gauche, un kératotome à travers la cornée, jusque dans la capsule du cristallin. La ponction est faite du côté externe de la cornée, un peu en dedans de la partie qui correspond au bord pupillaire de l'iris; le tranchant du couteau est dirigé vers le bas. La lame, ayant pénétré assez avant pour ouvrir la capsule, et faire à la cornée une incision de 7 à 8 millimètres, fut retirée; l'humeur aqueuse et une petite quantité de matière cristalline s'échappèrent immédiatement. Je saisis ensuite la curette de Daviel; je pressai légèrement sur la sclérotique, à sa jonction avec le bord externe de la cornée, de manière à entr'ouvrir les lèvres de la plaie, et nous vîmes immédiatement la matière cristalline s'échapper par la plaie de la cornée, sous forme d'une gelée molle, et la pupille devenir complétement nette.

L'œil fut fermé au moyen de deux bandelettes de taffetas gommé, et des compresses froides y furent appliquées pendant six heures; aucun symptôme morbide ne se manifesta. Le lendemain, l'œil ne présenta aucun signe d'irritation. Je le tins fermé encore pendant deux jours; puis je le mis à l'abri d'une lumière très-vive, en faisant porter à la malade des lunettes à verres bleus; la vue était très-bonne, et la guérison s'est maintenue. La malade fut évacuée sur la clinique interne, pour être traitée du diabète; elle n'y resta que quelques jours, et demanda à rentrer chez elle. Au mois de décembre, j'ai eu de ses nouvelles; sa vue était toujours bonne, mais le diabète n'avait pas été guéri.

J'avais eu soin de recueillir dans un verre de montre la matière cristalline; je la remis à notre savant pharmacien de l'hôpital, M. Hepp, qui n'y trouva aucune trace de glucose.

Cette observation se termine par quelques réflexions fort judicieuses, que je prendrai la liberté de transcrire.

Exécutée dans des conditions aussi favorables, dit M. Stœber, cette opération est peut-être la plus brillante de toutes celles de la chirurgie oculaire. La rapidité de son exécution, la netteté immédiate du résultat, l'innocuité de la lésion, frappèrent vivement tous les assistants.

J'ai légèrement modifié, dans ce cas, le procédé du Dr de Graefe. Cet opérateur distingué pratique l'opération en trois temps: il incise la cornée au moyen du couteau lancéolaire; puis il introduit un kystotome pour ouvrir la capsule, et enfin il évacue la matière cristalline.

J'ai réuni les deux premiers temps en un seul, en pénétrant d'un même coup, avec un kératotome, à travers la cornée, jusque dans

la capsule cristalline. Cette manière de faire n'est peut-être pas applicable dans tous les cas, surtout lorsque le cristallin se trouve assez éloigné de la face interne de la cornée; mais, dans les cataractes molles, il arrive le plus souvent que le cristallin est volumineux, et se trouve très-rapproché de la cornée, lorsque la pupille se dilate; on peut alors, avec un couteau à cataracte un peu affilé, pénétrer d'un seul coup jusque dans le cristallin, et faire à la capsule une incision presque aussi grande que celle de la cornée. On abrége ainsi l'opération; on évite cette inquiétude qui s'empare quelquefois des malades lorsqu'après avoir déposé l'instrument qui a servi à ouvrir la cornée, on cherche à introduire le kystotome. Il est possible aussi que ce deuxième temps devienne difficile par la contraction de la pupille qui suit d'ordinaire l'écoulement de l'humeur aqueuse.

La facilité avec laquelle la matière cristalline fut évacuée me dispensa de suivre le conseil de M. de Graefe, et de presser avec l'index sur le globe de l'œil, du côté opposé à celui de l'incision. Les résultats de cette opération prouvent qu'une incision linéaire de la capsule du cristallin est rarement suivie d'épaississement ou d'opacité de la membrane cristalline, contrairement à ce que l'on croyait autrefois.

Extraction linéaire simple. C'est dans un travail qu'il fit paraître en 1858 (*loc. cit.*) sur le sujet qui m'occupe, et dans lequel il exprime nettement son opinion sur l'existence de la cataracte diabétique, que M. de Graefe constate la répugnance des chirurgiens à opérer cette espèce de cataracte par la méthode à lambeau. Tout en avouant dans ce travail qu'il n'a pas par-devers lui les matériaux nécessaires pour trancher la question, il explique la manière dont il fut conduit à opérer la cataracte diabétique par l'extraction linéaire. Il s'agissait d'un jeune homme âgé de 19 ans, atteint de diabète depuis quelques années. « Au moment de son entrée à la Clinique, il était pâle, amaigri, toussait depuis quelques mois, bien qu'il n'y eût pas de signes évidents de tubercules; son urine contenait beaucoup de sucre. La cataracte dont il était affecté, sans doute de la nature des cataractes striées, dont le développement est si brusque, datait de trois mois sur l'un des yeux, et de quinze jours seulement sur l'autre; la cécité n'était complète que de-

puis quelques jours. Quoiqu'on ne pût prévoir la durée de la vie de ce malade, ce n'était point une raison, dit M. de Graefe, pour le laisser aveugle; il était au moins permis de pratiquer l'extraction linéaire, qui ne pouvait en rien aggraver l'état de ce jeune homme. Cette opération fut exécutée sur les deux yeux à la fois; la guérison survint sans accident. Le malade resta deux jours au lit; le troisième jour, il quittait la chambre, et le huitième, il rentrait dans son pays; la vue était aussi bonne qu'elle eût pu l'être après l'opération de toute autre cataracte.»

Ce résultat, que pouvait faire prévoir la simplicité de l'opération, s'explique du reste assez naturellement par la faible étendue de la plaie cornéenne, qui se trouve dans les meilleures conditions pour se fermer par première intention; on évite ainsi le travail congestif, inséparable de toute réunion par seconde intention, et par suite les accidents qui peuvent en découler, la gangrène, l'atrophie du lambeau, et surtout l'inflammation phlegmoneuse de l'œil. De nouvelles applications de ce procédé, suivies de nouveaux succès, firent voir que M. de Graefe avait judicieusement envisagé la question, et que la cataracte diabétique, dont la nature diffère tant des cataractes ordinaires, ne tolère pas comme elles toutes les méthodes opératoires. En 1859 (*loc. cit.*), cet ophthalmologiste fit paraître en effet deux nouveaux cas de cataracte diabétique, traités avec succès par l'extraction linéaire; depuis, trois cataractes semblables ont encore été opérées de la même manière et avec le même résultat (comm. orale, 1859 et 60).

Extraction linéaire avec iridectomie ou extraction linéaire modifiée (Graefe). Bien que le plus souvent on puisse employer l'extraction linéaire simple, puisqu'il est avéré pour moi que la cataracte diabétique est habituellement molle, il est cependant des cas dans lesquels il est nécessaire d'apporter à ce procédé opératoire quelques modifications importantes; je veux parler des cataractes qui présentent de légères adhérences de l'iris au cristallin, ou qui ne sont pas tout à fait molles. Ce fut en effet pour triompher des difficultés que de telles cataractes auraient apportées à l'extraction linéaire, que M. de Graefe eut l'idée de combiner ce mode opératoi e avec l'iridectomie, et il eut le bonheur de

réussir chez trois malades (ann. 1859 et 1860, comm. orale).

Je ne puis passer sous silence les avantages de ce procédé; il permet d'éviter la contusion de l'iris par un cristallin trop peu ramolli ou par le jeu d'instruments (pinces ou curettes), souvent indispensables pour terminer l'opération, et par suite l'inflammation de cette membrane, que M. de Graefe regarde comme le point de départ le plus ordinaire des phlegmons de l'œil, consécutifs à l'opérations; de plus, ce procédé prévient tout danger de compression intra-oculaire dû à un état congestif de l'iris ou à une sécrétion trop abondante de l'humeur aqueuse, et met ainsi à l'abri d'une procidence de l'iris, procidence qui, séparant les bords de la plaie cornéenne, s'opposerait à la réunion par première intention.

La difficulté qu'on éprouve parfois à bien préciser la consistance du cristallin, malgré les belles recherches de M. de Graefe (*Arch. für Ophthalm.*, 1re série, t. II), et à bien reconnaître de faibles adhérences de l'iris à la lentille, ajoute encore plus de prix à ce procédé, qui offre les plus grandes chances de guérison. Aussi, pour échapper aux complications que produisent de tels états méconnus, ne doit-on pas hésiter, lorsque le doute est possible, à faire choix de l'extraction linéaire modifiée, qui n'a qu'un faible inconvénient, celui de laisser au malade une pupille irrégulière, et qui présente tant d'avantages qu'elle nous semble destinée à devenir le mode opératoire habituel de toute cataracte diabétique.

Broiement. Tout en reconnaissant que l'extraction linéaire, simple ou modifiée, constitue le mode opératoire par excellence de la cataracte diabétique, celui qui paraît devoir donner les plus beaux résultats, je n'irai pas jusqu'à contester à tous les autres procédés toute possibilité de succès. Un fait récent, publié dans *The Lancet medical*, viendrait du reste démentir une opinion aussi exclusive. Je me contenterai de rapporter une partie de cette observation, celle qui a trait à l'opération. Il s'agit d'une femme âgée de 39 ans, dont la vue baissa peu à peu, et qui bientôt fut affectée de cataracte. M. Hughes Wilthire, qui publie le fait, raconte que cette malade, dont le diabète remonte à 1857, fut opérée une première fois de sa cataracte, le 9 juin 1860, par le Dr Hancock, qui

constata alors l'existence d'une cataracte double, molle, mais qui n'a point remarqué si les lentilles avaient augmenté de diamètre. Toutefois il est certain qu'après cette opération, qui eut lieu par broiement, l'absorption ne se fit pas comme d'habitude. M. Hancock répéta l'opération par le même procédé le 8 octobre 1860, et, quoique les lentilles ne soient point entièrement résorbées, le malade voyant assez pour distinguer les objets, surtout de l'œil gauche, il pense qu'il y a lieu d'espérer, dans un avenir plus ou moins rapproché, un succès complet. M. Hughes Wilthire fait remarquer qu'à la suite de cette dernière opération il survint une inflammation de l'œil gauche, inflammation qui, bientôt suivie d'adhérences, fit suspendre le quinquina et l'opium, et donner du mercure au malade.

Je dois avouer que cette médication, qui avait inspiré à M. Hughes Wilthire de vives appréhensions, eut d'assez bons résultats et que la vue s'améliora sensiblement; mais, sans nier le bienfait de cette opération, je ne puis me dissimuler qu'il n'y a là qu'un demi-succès, et, si je songe à quel prix il a été obtenu, si je réfléchis que l'opération avait d'abord complétement échoué, et qu'elle fut, la seconde fois, suivie d'inflammation heureusement assez bénigne, je me garderai bien de préconiser un mode opératoire qui fait courir au malade tant de dangers, qui n'a donné à Arlt (*loc. cit.*) que des succès très-incomplets, et sur l'emploi duquel les ophthalmologistes se prononcent avec tant de sévérité, lorsqu'il n'est question que de la cataracte simple. « Le broiement est en général une mauvaise opération, il est préférable d'y substituer l'extraction ordinaire, et si, pour quelque raison particulière, tenant soit à l'état de l'œil, soit au moral du malade, l'extraction n'en peut être faite avec sécurité, il faut y substituer la discision. Le broiement présente en effet tous les désavantages de la discision mal faite, et ne peut offrir la facilité de l'abaissement. » (Desmarres, *loc. cit.*, t. III, p. 311.)

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

SUR LES PROGRÈS RÉCENTS DE LA TOXICOLOGIE ET SES TENDANCES ACTUELLES,

Par le Dr O. REVEIL, professeur agrégé de toxicologie à la Faculté de Médecine et à l'École supérieure de Pharmacie, expert chimiste des tribunaux.

La toxicologie est la partie des sciences médicales qui traite des poisons et des empoisonnements, sous le point de vue chimique et médico-légal. Son étude est malheureusement trop négligée de nos jours; aussi arrive-t-il souvent que des empoisonnements accidentels, volontaires ou criminels, passant inaperçus, sont confondus avec d'autres états morbides, et ne sont reconnus que lorsque tout secours devient inutile, et souvent après l'exhumation juridique.

Nous entendons souvent dire autour de nous que la toxicologie n'existe pas comme science distincte, et l'on va jusqu'à prétendre qu'elle n'est autre chose que la chimie appliquée à la science des poisons. La chimie, il est vrai, a régné en souveraine sur la toxicologie, et elle en constitue encore aujourd'hui une des branches les plus importantes; mais il suffira de jeter un coup d'œil rapide sur les travaux publiés depuis quelques années sur la science des poisons, pour être convaincu que là où la chimie était impuissante, la physiologie a triomphé d'un grand nombre de difficultés, et qu'une route nouvelle et féconde a été tracée aux recherches des investigateurs, et que la toxicologie est entrée hardiment dans la voie du progrès et de l'expérimentation.

Contrairement à l'opinion émise par un grand nombre de savants, nous dirons, avec M. Galtier, que la toxicologie peut constituer une science et former un enseignement doctrinal; elle possède en effet sa physiologie, son étiologie, sa pathologie, sa thérapeutique, sa classification et son diagnostic. Vouloir supprimer les chaires spéciales de toxicologie, sous prétexte que son enseignement peut être réparti entre diverses chaires, ce serait demander la suppression de beaucoup d'autres professeurs, par la raison qu'il n'y a pas de limite bien tranchée entre la pathologie interne et la pathologie externe, entre la chimie organique et la chimie minérale, et entre les diverses branches des sciences naturelles.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'étude de la toxicologie ont fait jouer, à notre avis, un trop grand rôle à la chimie. Les effets des poisons s'expliquaient par les désordres qu'ils produisaient au con-

tact, on cherchait à combattre leur action par des réactions chimiques qui peuvent s'opérer au sein de nos organes, et s'il s'agissait de retrouver des traces de substances toxiques, on allait droit au but, et là où la chimie n'avait pu rien déceler, la justice humaine n'avait rien à voir.

Cette tendance fâcheuse fut combattue, il y a une vingtaine d'années, par l'auteur d'un ouvrage qui, malgré ses nombreuses imperfections, restera comme un témoignage des applications de la physiologie à l'étude des poisons; c'est en effet à l'époque de la publication du *Traité des poisons* de M. Flandin qu'il faut remonter pour voir la physiologie intervenir comme moyen de constatation des poisons. Sans doute que, antérieurement à cet auteur, les actions physiologiques et toxiques d'un grand nombre de substances vénéneuses avaient été étudiées par un grand nombre d'auteurs, et notamment par MM. Magendie, Brodie, Christison, Orfila, Desportes, Flourens, Ségalas, etc.; mais quel est le physiologiste qui aurait pu dire, à cette époque, le nom d'un poison qui aurait agi spécialement et uniquement sur le système nerveux sensitif ou sur le système nerveux moteur, comme a pu le faire M. Claude Bernard, lorsqu'il a étudié comparativement l'action du curare et celle de la strychnine?

Les recherches du savant professeur du Collége de France ont été étendues à d'autres substances, et nous sommes convaincu que le jour n'est pas loin où nous posséderons une bonne classification physiologique des poisons.

Une des plus grandes autorités en toxicologie de notre époque, Christison, disait (*On poisons*, p. 697, édit. 1845): «Il peut donc être établi, comme règle générale, que, dans l'empoisonnement par l'opium, le médecin juriste, par les meilleures méthodes d'analyse aujourd'hui connues, ne peut guère donner une preuve satisfaisante, et que le plus souvent il ne peut fournir aucune preuve de l'existence du poison dans les matières de l'estomac.»

Il est vrai que les meilleures méthodes d'analyse connues en 1845 étaient à peu près impuissantes pour isoler les alcalis organiques, même lorsque les substances qui les renferment avaient été administrées en très-grande quantité; mais depuis lors la chimie a fait des progrès, et aujourd'hui, grâce à l'ingénieux procédé de recherche des alcaloïdes que M. Stass a fait connaître, on peut tout aussi facilement retrouver la *nicotine* ou la *strychnine*, que le *mercure* ou le *phosphore*. Mais, lorsqu'on sera parvenu à isoler des traces de *nicotine*, de *conicine*, d'*atropine* ou de *digitaline*, à un état de pureté plus ou moins grand, la chimie possède-t-elle des réactions assez précises et caractéristiques pour distinguer ces corps les uns des autres? La morphine, la brucine, la quinine et la strychnine, parmi les alcalis organiques; la digitaline, parmi les corps neutres, sont peut-être les seules substances de cet ordre qui puissent être parfaitement caractérisées chimiquement; et un chimiste

expert serait, nous le croyons, bien embarrassé s'il avait à distinguer chimiquement des traces d'*atropine*, de *solanine*, de *daturine*, etc. etc. C'est pour nous être trouvé dans le cas de faire cette distinction, que nous pouvons affirmer ce que nous avançons; et nous insistons sur deux points : 1° quantités minimes obtenues, 2° alcaloïde extrait d'un organe. Eh bien! là où la chimie est impuissante pour donner une conviction complète, la physiologie vient utilement à son secours; l'exemple suivant le prouvera.

Au mois de juin 1859, la fille R..... succomba à la suite de l'accouchement d'un enfant mort-né à terme; le médecin qui fut appelé à lui donner des soins constata, dans son rapport, des symptômes d'empoisonnement par une substance stupéfiante. La femme C..... fut accusée d'avoir fait avorter la fille R..... Notre collègue, M. Tardieu, chargé de faire l'autopsie, ne constata aucune lésion, ni sur le cadavre de la mère, ni sur celui de l'enfant, capable d'avoir déterminé l'avortement et la mort de cette fille. Nous fûmes chargé, conjointement avec M. Tardieu, de procéder à l'analyse des organes extraits du cadavre de la fille R..... Après avoir épuisé toutes les séries de recherches que l'on doit faire dans pareille circonstance, nous procédâmes à la recherche des alcalis organiques par la méthode de M. Stass; nous agissions à la fois sur une portion de l'estomac, de l'utérus, et sur les reins. Pendant l'évaporation de la seconde liqueur alcoolique, au moment où nous enlevions la cloche du récipient de la mâchoire pneumatique, nous fûmes frappés de l'odeur forte caractéristique d'atropine qui se dégageait; nous continuâmes la purification par l'eau et l'alcool, jusqu'à solubilité complète dans ces deux véhicules, et nous obtînmes une liqueur brun café clair, qui fut décomposée par le bicarbonate de potasse et agitée à plusieurs reprises avec de l'éther. Les liqueurs éthérées réunies furent abandonnées à l'évaporation spontanée, qui produisit une matière brunâtre amère, présentant l'odeur de l'atropine, lorsqu'on la chauffait, soluble dans l'eau très-légèrement acidulée, et donnant un liquide légèrement coloré, présentant les caractères suivants : par l'infusion de noix de galle et l'ammoniaque, *précipité blanc jaunâtre ;* par le chlorure de platine, *précipité couleur tabac d'Espagne ; teinture d'iode couleur brune foncée.* Comme nous avions acidulé l'eau par l'acide sulfurique, et que le sulfate d'atropine cristallise facilement, nous cherchions inutilement, par une évaporation ménagée, à obtenir des cristaux. Nous le demandons, quel est le chimiste qui, avec de pareilles réactions, aurait osé affirmer? Nous avons certainement là un alcali organique, mais lequel? Les symptômes décrits dans le rapport du médecin, et l'odeur spéciale de la matière chauffée un peu au-dessus de 100°, nous donnaient de grandes présomptions en faveur de l'atropine; mais, en chimie judiciaire, les présomptions sont insuffisantes. Nous rappelant alors que Runge avait proposé d'appliquer sur l'œil d'un lapin le sang des animaux empoisonnés par la belladone, nous appliquons sur l'œil d'un

chien une petite goutte du liquide suspect, et comparativement sur l'autre œil une goutte d'eau acidulée : dix minutes plus tard, l'œil qui avait reçu la matière suspecte présentait une pupille d'un diamètre trois fois plus grand que celle de l'autre œil. Non contents de cette expérience, l'un de nous introduit à la surface d'un de ses yeux une goutte du même liquide : bientôt la dilatation de la pupille est telle, que la vision est à peu près nulle au moyen de cet œil, et bientôt l'effet se fait sentir, à un degré très-faible, à l'organe voisin. Dix jours plus tard, la dilatation persistait encore. Nous conclûmes à l'empoisonnement par la belladone, car la dilatation pupillaire produite par le stramonium ne persiste que quelques jours. Nos conclusions furent confirmées aux débats ; la fille C..... avoua qu'elle avait fait des applications d'extrait de belladone sur le col utérin.

Une question plus grave était soulevée par notre rapport : l'enfant de la fille R.... était-il mort au moment de l'application de la belladone, ou bien avait-il succombé à l'action de ce poison? Question importante à résoudre en l'absence du corps du délit, car le fœtus avait disparu.

Cette question était trop intéressante pour que nous n'ayons pas cherché à la résoudre. Pour cela nous avons administré pendant trois jours, à une chienne pleine, un lavement chaque jour avec 2 centigr. de sulfate d'atropine ; le quatrième jour, nous donnons 25 centigr. du même sel. Quatre heures après, la petite chienne était morte. Nous l'ouvrons aussitôt ; nous trouvons dans son utérus trois petits chiens morts bien développés, et dont le corps était couvert de poils, les griffes bien accusées. Un de ces animaux fut coupé par morceaux et traité par la méthode de M. Stass ; nous obtînmes un produit présentant tous les caractères de celui que nous avons indiqué plus haut et dilatant les pupilles comme lui. D'ailleurs nous nous réservons de publier les résultats des expériences variées que nous avons faites sur ce sujet.

Nous avons déjà signalé les belles expériences de M. Claude Bernard, desquelles il résulte que le curare abolit les manifestations du système musculaire, tandis que le sulfocyanure de potassium détruit la contractilité musculaire, sans affecter, primitivement du moins, le système nerveux, et que la strychnine abolit les fonctions des nerfs, du sentiment, et laisse intacts les nerfs moteurs et le système musculaire (1). Quelques auteurs, et notamment M. Vella, de Turin, ont cru trouver un antagonisme entre certaines substances toxiques, et ils pensent, par exemple, que la strychnine peut empêcher les effets du curare, l'opium ceux de la belladone, etc. Il peut y avoir du vrai dans cette manière de voir, mais il faudrait avant tout rechercher quel est l'*équivalent physio-*

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, par M. Claude Bernard ; J.-B. Baillière père et fils, rue Hautefeuille, 18. 1 vol. in-8°.

logique des substances expérimentées. Nous reviendrons sur cette importante question ; nous avons voulu faire voir ici que la physiologie et la toxicologie s'éclairent mutuellement, et que l'application de l'une de ces sciences à l'autre est sans contredit un des plus beaux progrès de toutes les deux.

Mais, devant ces découvertes de la physiologie, la chimie, appliquée à la recherche des poisons, n'est pas restée stationnaire, et de grands progrès ont été faits dans cette direction ; il nous suffira d'indiquer la méthode de M. Stass pour la recherche des alcalis organiques, et le procédé de M. E. Mitscherlich pour la constatation du phosphore dans les cas d'empoisonnement.

Nous avons été frappé bien souvent de l'encombrement que présentaient les livres de toxicologie au sujet des nombreuses méthodes d'investigation proposées pour la constatation des substances toxiques, et nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible, par des études comparatives, d'éliminer tout ce qui est mauvais ou inutile, pour ne conserver que ce qui est réellement bon et exact. Cette étude, nous l'avons entreprise, et nous espérons bientôt faire connaître, dans une publication spéciale, le résultat de nos recherches. Mais nous devons dire dès à présent que la méthode de M. Stass nous a donné d'excellents résultats, si ce n'est toutefois lorsqu'il s'agit de la recherche de la morphine ; sur ce point, nous différons d'avis avec le savant professeur de Bruxelles, et nous croyons que les expériences que nous ferons connaître prouveront surabondamment ce que nous avançons.

Relativement à l'empoisonnement par l'acide arsénieux, un travail intéressant a été publié, il y a quatre ans, par M. Blondlot. Le savant professeur de Nancy, ayant constaté qu'il se formait souvent du sulfure jaune d'arsenic dans les intestins, avait proposé de reprendre par l'ammoniaque le charbon sulfurique résultant de la carbonisation, se basant sur la très-grande solubilité de ce sulfure dans l'alcali volatil. Mais, comme l'a très-bien fait remarquer M. Poggiale, dans un rapport remarquable qu'il a lu à l'Académie de Médecine sur le mémoire de M. Blondlot, le fait de la formation du sulfure d'arsenic dans les intestins était anciennement connu et signalé, entre autres, par Orfila. Le rapporteur ajoute que la reprise du charbon sulfurique par l'ammoniaque est tout à fait inutile, si l'on a le soin d'ajouter à ce charbon une quantité suffisante d'acide azotique, comme proposent de le faire tous les auteurs depuis le travail de MM. Fordos et Gélis sur cette question.

Mais le trisulfure d'arsenic peut se former dans un cadavre empoisonné par l'acide arsénieux, même en dehors du canal digestif. Il y a trois mois, nous fûmes chargé, conjointement avec notre collègue M. Tardieu, de rechercher une substance toxique dans le cadavre de la femme Ch....., de Dontrey, près d'Aubusson (Creuse). Nous trouvâmes des quantités considérables d'arsenic ; en examinant l'estomac avec

soin, nous constatâmes dans le grand cul-de-sac une large ecchymose avec extravasation de sang, et à côté de belles arborisations jaunes ressemblant à une injection vasculaire que l'on aurait pratiquée au moyen du chromate de plomb. Soupçonnant que cette arborisation pouvait résulter de la formation sur place, dans les vaisseaux eux-mêmes, d'une certaine quantité de sulfure jaune d'arsenic, nous versâmes sur la muqueuse stomacale, au point coloré, de l'ammoniaque caustique : *à l'instant même*, les arborisations disparurent dans tous les points où l'ammoniaque avait pénétré; en ouvrant avec de grandes précautions les petits vaisseaux, nous enlevâmes une matière jaune qui était bien de l'orpiment.

Nous n'avons rien à ajouter au mémoire que nous avons publié sur l'empoisonnement par le phosphore, mémoire qui a été publié dans les *Annales d'hygiène*, et qui a été l'objet d'un rapport fait par M. Poggiale à l'Académie de Médecine. Ajoutons toutefois que MM. Chevallier père et fils, Filhol, O. Henry fils, Orfila, Rigout, Reynal, Lassagne, L. Dusart, Personne, etc., ont fait connaître des faits intéressants sur cette importante question. Nous indiquerons plus loin une petite modification que nous avons fait subir à l'appareil de M. E. Mitscherlisch, qui permet de rechercher plusieurs poisons dans une même opération.

Mais avant tout il nous a paru intéressant de constater que le nombre des empoisonnements criminels avait été en augmentant dans ces dernières années, et qu'un nouvel instrument de crime avait été fréquemment employé. En effet, dans la statistique des empoisonnements publiée par M. Flandin, qui comprend les années 1841, 1842, 1843 et 1844, le total des empoisonnements criminels a été, pour chacune de ces années, de 52, 48, 49 et 52 (moyenne, 50 1/4). Dans l'énumération des substances employées, le phosphore ne figure pas; il en est de même pour la statistique publiée par Christison en Angleterre, pour les années 1837 et 1838, qui comprend un total de 544 empoisonnements criminels constatés pendant ces deux années.

Or, dans la statistique publiée récemment par M. Chevallier, on trouve au contraire que le phosphore occupe le second rang. Voici d'ailleurs cette statistique :

	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858
Arsenic.	35	24	33	25	42	14	18	9
Phosphore. . . .	13	3	4	12	21	14	23	20
Sels de cuivre. .	2	5	10	8	4	2	8	5
Autres poisons. .	13	7	21	11	11	17	9	15
Totaux.	63	39	68	56	78	47	58	49

Moyenne des huit années, 57 1/4.

Espérons que cette statistique confirmera l'intention que l'on attribue

à tort ou à raison au gouvernement de faire disparaître de la consommation les allumettes au phosphore blanc vénéneux.

Les divers auteurs de toxicologie indiquent d'une manière précise les opérations que l'on doit faire subir aux matières de vomissements ou aux divers organes, lorsqu'il s'agit de constater la présence d'une substance vénéneuse indiquée; mais il arrive le plus souvent que les experts chargés des recherches chimiques n'ont reçu aucun renseignement, et qu'ils sont obligés de faire subir aux matières qui sont soumises à leur examen toutes les séries d'opérations qui ont pour but la constation de poisons appartenant au règne organique ou au groupe des poipoisons minéraux. Il en résulte une perte de temps considérable, et, ce qui est plus grave, la destruction des substances sur lesquelles doit porter l'analyse.

Nous croyons être utile en exposant succinctement la méthode d'analyse que nous avons adoptée dans les nombreuses expertises qui nous été confiées, méthode qui nous a permis de faire marcher de front la recherche de plusieurs poisons, et au moyen de laquelle nous avons pu faire des économies de temps et de matières suspectes.

Toutes les fois que les auteurs qui ont écrit sur la recherche des poisons ont posé des règles générales, on remarque qu'ils ont été conduits presque toujours à s'occuper d'une manière à peu près exclusive de l'arsenic. Ceci se comprenait encore à l'époque où ce corps était la cause la plus fréquente d'empoisonnements criminels ; mais depuis que des mesures justement sévères ont été prises pour la vente de diverses substances toxiques, et notamment de l'acide arsénieux, depuis surtout que la chimie est venue, avec une rare précision, déceler la moindre trace de ce poison, nous avons vu se produire, tant en France qu'à l'étranger, des crimes avec des poisons qu'il est facile de se procurer ou dont la constatation présente quelques difficultés. C'est ainsi que, dans ces dernières années, nous avons eu à constater dans des matières suspectes la présence du *phosphore*, du *mercure*, du *cuivre*, de la *belladone*, de l'*acide cyanhydrique*. On sait aussi qu'en Allemagne et en Angleterre on a constaté, presque coup sur coup, des cas d'empoisonnement par les alcalis organiques, dont les célèbres affaires de Castaing et de Fougnies (Bocarmé) étaient, pour ainsi dire, les seuls exemples cités jusqu'à ce jour.

Dans tous les cas de suspicion d'empoisonnement, les magistrats commettent le plus souvent un médecin chargé de procéder à l'autopsie, de décrire les lésions observées, et de recueillir les organes destinés à être soumis à l'analyse chimique. L'observation rigoureuse des symptômes pendant la dernière maladie, l'indication des maladies antérieures et des traitements qu'elles ont nécessités, doivent être notés avec le plus grand soin. Nous ne saurions trop nous élever contre les prétentions des chimistes qui se permettent, sans avoir fait les études nécessaires, indispensables, de procéder à des autopsies qu'ils ne pen-

vent pratiquer, dans le plus grand nombre des cas, qu'en commettant des erreurs les plus graves sur la nature et l'origine des lésions observées, et qui, comme nous l'avons constaté deux fois, confondent entre les organes les plus faciles à distinguer. Une question d'empoisonnement ne peut donc être élucidée que par la réunion de médecins et de chimistes. Il est des personnes, nous le reconnaissons, qui réunissent cette double qualité et qui possèdent à elles seules les connaissances nécessaires pour éclairer la justice; mais ce sont là de rares exceptions, et ce n'est pas à elles que s'adressent les principes que nous allons faire connaître.

Il serait oiseux d'indiquer ici la marche à suivre pour procéder à une autopsie; il suffit pour cela de posséder les moindres éléments d'anatomie. Quant à l'énumération des lésions et à leur appréciation, le médecin habitué à l'étude de l'anatomie pathologique pourra seul juger avec autorité; quant au choix des organes et à la manière dont ils doivent être disposés, nous recommandons :

1° De placer dans des bocaux séparés : 1° les matières de vomissements, 2° les matières fécales, 3° les urines, 4° les divers linges tachés de sang ou de déjections;

2° De mettre dans un autre bocal tout le canal digestif, après avoir eu le soin de faire quatre ligatures : 1° à la partie supérieure de l'œsophage, 2° au-dessus du cardia, 3° au-dessous du pylore, 4° à la partie postérieure du rectum;

3° On placera dans un autre bocal le cœur, les poumons, le foie, la rate, les reins et le pancréas.

4° Enfin, dans des cas particuliers, le cerveau devra être extrait et placé séparément.

Des expériences physiologiques nombreuses ont démontré qu'un certain nombre de substances toxiques, parmi lesquelles nous signalerons spécialement les iodures et les bromures, sont éliminées par les glandes salivaires. Nous avons quelques raisons de penser que cette voie d'élimination est plus fréquente qu'on ne le suppose généralement; aussi recommandons-nous aux médecins chargés des autopsies d'extraire les glandes salivaires, et surtout les parotides, et de les placer dans un bocal distinct.

Lorsqu'il s'agit d'exhumations, on a conseillé l'emploi des chlorures désinfectants. Il faut éviter avec le plus grand soin de projeter ces liquides sur les matières destinées à l'analyse; le chlore naissant que ces corps laissent dégager pourrait transformer *peut-être* certains corps, tels que l'arsenic, le mercure, etc., en chlorures volatiles, et décomposer les alcalis organiques en se substituant à l'hydrogène, pour lequel le chlore a une très-grande affinité.

S'il s'agit de transporter des pièces anatomiques à une grande distance ou de les conserver un certain temps, on est dans l'habitude de les mettre dans l'alcool; mais ce soin, toujours inutile, peut avoir

de graves inconvénients. S'agit-il, en effet, de constater la présence du phosphore à l'aide du procédé que nous indiquerons plus loin, les vapeurs de phosphore n'étant pas lumineuses dans la vapeur d'alcool, il peut arriver que toute la substance toxique passe à la distillation, sans que sa propriété physique caractéristique se soit manifestée; d'un autre côté, comme un grand nombre de poisons sont solubles dans l'alcool, il devient indispensable de faire porter les analyses sur le liquide conservateur, et, dans un grand nombre de cas, cela peut devenir une nouvelle source de pertes.

Il suffira donc de placer dans de grands bocaux les matières et organes destinés à l'analyse; il ne faut pas que les vases soient plus qu'à moitié pleins. On sait, en effet, que les matières animales se putréfient rapidement, et que pendant cette putréfaction, il se dégage des gaz qui souvent font sauter le bouchon, et déterminent l'expansion au dehors des parties liquides dans lesquelles quelquefois se trouvent accumulées les substances toxiques.

Les anciens auteurs attachaient une très-grande importance à la conservation des cadavres après une longue inhumation; on attribuait ce fait à la présence de certains poisons, quoique ce soit un préjugé que rien ne justifie. Il est toujours bon, dans un rapport d'autopsie, d'indiquer l'état de conservation du cadavre, ne serait-ce que pour indiquer que les lésions auront pu être plus ou moins bien observées.

Tels sont les quelques préceptes que nous avons cru devoir indiquer relativement aux autopsies. Nous exprimons ici des vœux pour qu'une instruction soit rédigée à ce sujet par des hommes compétents, et qu'elle soit adressée, par les soins de Son Excellence le Ministre de la justice, à tous les parquets de France; il en résulterait une plus grande uniformité dans les opérations, et plus de facilités pour procéder à la recherche des poisons.

Il est rare que l'expert chimiste ait à qualifier les substances toxiques à l'état de pureté ou de dissolution aqueuse alcoolique ou éthérée; dans ces cas fort simples, tout se réduit à une analyse qualificative, pour laquelle la marche à suivre est indiquée dans tous les livres de chimie analytique. L'addition de matières colorantes, telles que le café, le thé, le vin, etc., masquent les réactions; on est dans l'habitude de les séparer à l'aide du charbon animal parfaitement lavé à l'acide chlorhydrique et à l'eau distillée. Le charbon granulé est préférable au charbon finement pulvérisé; mais l'expert n'oubliera pas qu'outre les matières colorantes, le charbon retient aussi les substances toxiques de nature minérale ou organique, de sorte qu'en cas de résultats négatifs, il est indispensable d'opérer sur le charbon lui-même, afin de s'assurer que le poison n'a pas été retenu par lui : les expériences de Grahaam et celles de M. Chevallier ont démontré qu'il pouvait en être souvent ainsi.

D'autres fois, et c'est ce qui arrive le plus fréquemment, le pro-

blème se complique : ce sont des matières organiques qu'il faut séparer ou détruire ; car, en présence de ces matières, aucune réaction n'est possible, ou du moins celles que l'on pourrait obtenir n'auraient absolument aucune valeur.

Il faut donc, de toute nécessité, séparer les matières étrangères lorsqu'il s'agit de constater la présence d'un poison organique, ou les détruire, si l'on veut constater la présence d'un métal ou d'un métalloïde. Cette destruction est indispensable non-seulement parce que les matières albuminoïdes peuvent masquer la réaction, mais encore parce que les albuminoïdes peuvent contracter des combinaisons insolubles avec un grand nombre de poisons.

Avant tout il est deux questions que l'on doit se poser : 1° les caractères physiques peuvent-ils mettre l'expert sur la voie? 2° est-il possible de retrouver le poison en nature dans le canal digestif ?

1re QUESTION. *Les caractères physiques peuvent-ils mettre l'expert sur la voie?* En laissant à part les lésions dont l'expert chimiste doit tenir compte, à de rares exceptions près, il ne faut pas attacher une grande importance aux caractères physiques que peuvent présenter les organes : presque toujours les odeurs, les couleurs propres à certains poisons, sont masquées par la présence de matières organiques azotées en voie de putréfaction. Cependant l'acide cyanhydrique, l'ammoniaque, etc., ont des odeurs caractéristiques, mais ces odeurs n'ont de valeur réelle que lorsqu'elles sont parfaitement constatées; elles ont toujours cela d'utile, qu'elles peuvent donner une direction immédiate aux recherches chimiques. La décoloration et la désinfection des matières fécales indiquent d'une manière presque certaine la présence du chlore ou celle des hypochlorites; une coloration bleue très-intense, celle du sulfate d'indigo (bleu de composition); les stries blanches en chapelet, celle d'un sel de plomb, etc. N'oublions pas d'ajouter que les matières colorantes de la bile, répandues dans l'intestin et quelquefois jusque dans l'estomac, peuvent devenir l'origine de causes d'erreur qu'il faut savoir éviter.

2e QUESTION. *Est-il possible de trouver le poison en nature dans le canal digestif?* L'examen attentif du canal digestif doit précéder toute analyse chimique : pour cela, après avoir séparé avec le plus grand soin toutes les matières qui peuvent adhérer à la partie extérieure de ce canal, on l'ouvrira dans toute son étendue, et, après l'avoir étalé sur un plan, on recherchera avec la plus grande attention et à l'aide d'une loupe les corps solides qui pourraient se trouver déposés et quelquefois comme *enchâssés* sur la muqueuse intestinale, on portera plus spécialement son attention sur l'estomac et le rectum (car on ne doit pas oublier que le poison peut avoir été administré en lavements); on relèvera les nombreuses villosités intestinales (c'est surtout autour d'elles que les matières insolubles sont arrêtées); on saisira avec de petites pinces tous les corps solides, en ayant le soin de les classer d'après

leur nature apparente. C'est en agissant de la sorte que l'on a quelquefois trouvé des fragments d'acide arsénieux, des corps insolubles servant à colorer les allumettes chimiques, des débris d'élytres de cantharides, des graines diverses, et, dans ces deux derniers cas, les connaissances en histoire naturelle seront indispensables à l'expert. Nous avons déjà dit combien la physiologie peut venir en aide à la toxicologie.

Outre les divers poisons à l'état solide que l'on peut trouver dans le canal digestif d'un cadavre, il est certains corps que l'on trouve souvent après une inhumation prolongée, et que le chimiste devra examiner non-seulement à l'aide des divers réactifs dont il peut disposer, mais aussi au moyen du microscope, instrument qui est appelé, nous en sommes convaincu, à rendre de grands services aux experts.

Orfila a, en effet, signalé dans l'intestin la présence de granules blancs, durs, répandant une odeur infecte lorsqu'on le jetait sur le charbon; M. Barbet, de Bordeaux, a trouvé des cristaux de *cystine* (?); nous-même avons constaté une fois l'existence de cristaux formés de matières grasses entourant des granules plus petits, assez régulièrement cristallisés, et qui étaient formés de phosphate ammoniaco-magnésien.

La muqueuse intestinale ayant été examinée, on la lavera avec le moins d'eau distillée possible; les eaux de lavage réunies seront mises à déposer, et par décantation on s'assurera si aucun corps solide n'aura été déposé. Ces opérations préliminaires achevées, on procédera à l'analyse, comme nous allons le dire. Ajoutons toutefois qu'au contact des matières organiques la solubilité des corps est bien modifiée.

Il importe avant tout de constater la réaction des liquides trouvés dans les organes et celle des organes eux-mêmes. Si la mort remonte à plusieurs jours, et que les liquides rougissent fortement le tournesol, les présomptions d'empoisonnement par les acides énergiques, tels que le sulfurique, l'azotique, le chlorhydrique, seront très-grandes; ces présomptions seront d'ailleurs justifiées par les lésions et les taches diverses que ces acides produisent sur les organes et sur les divers tissus. Une réaction très-fortement alcaline, accompagnée de ramollissement des muqueuses, pourrait faire supposer un empoisonnement par les alcalis minéraux, et alors les expériences seraient dirigées dans le sens de leur constatation. Mais ces cas sont très-rares, et ces poisons sont trop violents pour que leur administration n'ait pas été suivie d'accidents immédiats, qui auraient éveillé les soupçons et mis sur la voie de la découverte de la substance toxique.

Dans les 19 vingtièmes des cas d'empoisonnement criminel, on trouvera une des substances toxiques suivantes :

1° Un alcali organique,

2° L'acide cyanhydrique,

3° Le phosphore,

4° L'acide arsénieux,
5° Les métaux fixes,
6° Les préparations mercurielles.

La méthode de recherche que nous voulons signaler à l'attention des toxicologues se rapporte plus spécialement à ces six groupes de substances toxiques. Quant aux empoisonnements produits par diverses plantes vénéneuses, telles, par exemple, les champignons, la digitale, etc., nous pensons que la chimie n'a rien à faire dans ces questions; c'est dans un autre ordre de choses qu'il faut chercher les preuves de l'empoisonnement. Nous reviendrons, dans une autre circonstance, sur ce fait important.

Il vaut toujours mieux, lorsqu'on le peut, opérer sur les organes séparés; mais nous ne voyons pas cependant un grand inconvénient à agir sur des mélanges de certains organes. Mais, dans aucun cas, on ne devra mélanger ceux-ci avec des produits de déjection ou de sécrétion, tels que les matières de vomissements, les matières fécales, et surtout l'urine.

On comprend en effet qu'il soit possible de constater la présence d'un poison dans les matières de vomissements ou dans les déjections alvines, sans qu'il y ait eu empoisonnement, mais simple tentative, tandis que si on trouve le poison dans les urines, il n'aura pu y arriver que par voie d'absorption, c'est-à-dire après avoir déterminé tous les désordres et tous les accidents qu'il est capable de produire; par contre, de ce que la présence du poison n'aurait pu être constatée dans l'urine, il faudrait bien se garder d'en conclure qu'il n'y a eu ni absorption ni empoisonnement; car il peut fort bien arriver, comme le fait observer, le premier, Orfila, que les urines soient examinées *trop tôt* ou *trop tard :* trop tôt, lorsque l'élimination du poison n'aurait pas été commencée; trop tard, lorsqu'elle serait tout à fait achevée.

Après avoir opéré séparément sur les urines, les matières de vomissement et les excréments, nous ne voyons pas d'inconvénient non plus à mélanger l'estomac avec différentes parties de l'intestin; en un mot, nous croyons que l'on peut agir sur toute l'étendue du canal digestif, en ayant le soin de prendre les fragments en différents points; d'un autre côté, on peut opérer à la fois sur les glandes, telles que les reins, le foie et ses annexes (rate, pancréas), les glandes salivaires; enfin, en dernier lieu, on opérera sur le cœur, les poumons, et la matière cérébrale. Mais il vaut mieux, nous le répétons, lorsque le temps le permet, agir sur chaque matière et sur chaque organe en particulier; il est inutile d'ajouter qu'il faut réserver des portions notables de chaque substance analysée, et prévoir dans tous les cas une contre-expertise.

Pour les personnes compétentes, ces détails paraissent oiseux; mais pour celles qui, comme nous, ont eu à examiner des rapports d'experts, il est incontestable qu'ils ont leur utilité.

La matière destinée à l'analyse ayant été choisie et débarrassée des

corps étrangers, nous la divisons en trois parties: la première nous sert à la recherche des alcalis organiques; la deuxième est employée à rechercher le phosphore, l'acide cyanhydrique, l'arsenic et les métaux fixes; la troisième sert à constater à la fois la présence du mercure, et à vérifier l'exactitude de l'opération précédente, relativement à la recherche de l'arsenic et des métaux fixes.

Recherche des alcalis organiques. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les méthodes diverses qui ont été proposées pour constater la présence des alcaloïdes dans les cas d'empoisonnement. Nous avons déjà dit que nous faisions une étude approfondie de ces diverses méthodes qui ont été comparées entre elles, et nous espérons pouvoir faire connaître incessamment le résultat de nos expériences; contentons-nous de dire qu'à part quelques restrictions que nous ferons connaître, nous donnons la préférence à la méthode de M. Stass, qui est basée, comme on le sait, sur les principes de l'extraction des alcaloïdes des substances qui les contiennent naturellement. Nous voulons faire remarquer seulement ici qu'il importe de ne pas perdre les résidus des opérations qui ont pour but la recherche des alcalis organiques; il convient de réunir les différentes matières insolubles dans l'eau et dans l'alcool, et de les réunir plus tard aux matières destinées à être carbonisées.

Recherche du phosphore, etc. Nous avons dit que la deuxième partie des matières était destinée à la recherche du phosphore; mais ajoutons tout de suite que le résidu de cette opération peut être employé à rechercher l'arsenic et les métaux fixes, et qu'il est possible, dans les produits distillés, de constater la présence de l'acide cyanhydrique. Il suffit, pour cela, d'apporter une très-légère modification à l'appareil de M. E. Mitscherlich, le plus simple et le plus sensible parmi ceux qui ont été proposés jusqu'à ce jour; toutefois cet appareil peut être modifié de diverses manières, et se composera toujours d'un appareil distillatoire en verre, que l'on chauffera dans une obscurité complète, en ayant le soin de faire passer les vapeurs à travers un tube en verre, dans lequel circule un courant d'eau froide.

La méthode de M. E. Mitscherlich est-elle applicable à tous les cas? Oui, à peu d'exceptions près; mais ces exceptions n'ont pas été suffisamment indiquées, c'est cette lacune que nous voulons combler.

Lorsque, vers 1854, M. E. Mitscherlich fit connaître son procédé de recherche du phosphore, on se demanda s'il était applicable au cas où la matière toxique était mélangée à des corps gras: on reconnut bientôt que les matières grasses n'entravaient en rien l'opération, et que la phosphorescence se manifestait tout aussi bien, et avec la même intensité, que dans les cas ordinaires.

Le procédé qui nous occupe a été décrit dans le *Journal de pharmacie*, d'abord par une traduction faite par M. Hoffmann, ensuite par l'analyse

qu'en a donnée M. Nicklès; ces deux documents se trouvent contenus dans le même volume (t. XXX). Nous avons trouvé qu'ils manquaient l'un et l'autre de détails suffisants; en effet ils indiquent de placer les matières suspectes dans un ballon avec *un peu d'eau* et *un peu d'acide sulfurique*. L'expérience nous a démontré qu'il fallait, pour 100 *grammes de matières solides*, 200 *grammes* d'eau distillée, et 40 *grammes* seulement d'acide sulfurique concentré; une plus grande proportion d'acide présente de graves inconvénients. Il en est de même de la concentration du liquide, qui peut déterminer la formation d'acide sulfureux qui s'oppose à la phosphorescence.

Nous avons déjà dit que l'alcool s'opposait aussi à la phosphorescence; nous devons ajouter que l'éther, le chloroforme, les huiles essentielles, sont dans le même cas. Lors donc que ces différents liquides sont mélangés avec les matières suspectes, il faut attendre leur entier dégagement avant d'apercevoir la phosphorescence, et à ce moment il peut arriver que le liquide soit assez concentré pour qu'il y ait formation d'acide sulfureux; tous ces inconvénients disparaissent, si l'on a le soin d'opérer comme nous allons le dire.

Nous introduisons environ 100 grammes de matière suspecte, coupée en petits morceaux, dans un ballon d'un litre; d'autre part, nous mélangeons dans un vase propre 200 grammes d'eau distillée et 40 grammes d'acide sulfurique pur; nous laissons refroidir, après avoir adapté au ballon un tube recourbé; nous y ajustons, au moyen d'un caoutchouc, un tube droit qui traverse un manchon en verre, dans lequel circule constamment un courant d'eau froide; enfin le tube intérieur est terminé par un tube recourbé, plongeant dans une éprouvette contenant un peu d'eau froide; l'éprouvette est fermée par un bouchon qui donne passage au tube dont il vient d'être question, plus à un second tube recourbé, ajusté à un condensateur de Liebig, renfermant une solution étendue de nitrate d'argent. Le tube destiné à conduire les vapeurs dans l'éprouvette doit être incliné de 45° environ vers celle-ci, tandis que le tube qui est ajusté au ballon doit être incliné vers le ballon lui-même; de plus, sa section inférieure, c'est-à-dire celle qui plonge dans le vase, doit être sous forme de bec de flûte ou de biseau. On comprend que ces dispositions ont pour but d'empêcher la vapeur condensée ou ces liquides entraînés de barbotter dans le tube adducteur. La disposition que nous venons d'indiquer permet aux liquides de retomber dans le ballon, et par conséquent on s'oppose ainsi à la concentration du liquide, et par suite, la formation d'acide sulfureux; l'appareil ainsi disposé, on verse l'eau acidulée sur la matière, et on chauffe légèrement pour porter à l'ébullition.

Le récipient fermé et l'adjonction du condensateur de Liebig renfermant du nitrate d'argent ont pour but de retenir l'acide cyanhydrique, au cas où les matières sur lesquelles on opère en renferment.

Lorsque l'opération est finie, il suffit de placer dans une capsule le

produit restant dans les matières, en ayant le soin d'ajouter une nouvelle quantité d'acide sulfurique, si cela est nécessaire, et même, d'après le conseil de M. Filhol, on fera bien d'aider la destruction par une petite quantité d'acide azotique; en un mot, on opère la carbonisation, absolument comme on conseille de le faire pour la recherche de l'arsenic et des métaux fixes. Mais le commencement de la carbonisation en vase clos nous a paru présenter un avantage qui consiste dans la disparition à peu près complète de toute odeur infecte ; c'est un fait qui sera apprécié par tous les experts qui opèrent dans une grande ville.

Il est à peu près impossible que dans le cas d'empoisonnement par le phosphore, une portion de celui-ci ne soit pas transformée en acide phosphoreux; d'ailleurs cette transformation peut être opérée par l'ébullition dans l'eau. Les chimistes se sont peu occupés, jusqu'à ce jour, de rechercher ce que devenait cet acide pendant la distillation des matières suspectes au contact de l'acide sulfurique. L'expérience nous a démontré que dans l'opération conduite comme nous venons de le dire, une portion de l'acide phosphoreux restait dans le ballon et passait à l'état d'acide phosphorique, et que la plus grande partie était condensée dans l'eau de l'éprouvette, soit à l'état d'acide phosphoreux, soit qu'il se dégage de l'hydrogène phosphoré qui se transforme en acide phosphorique. Ici il sera toujours facile d'en constater la présence par l'action réductrice qu'exerce cet acide sur les sels de la dernière section; on pourrait, à la rigueur, le doser, en le faisant bouillir avec quelques gouttes d'acide azotique; il ne resterait plus ensuite qu'à doser l'acide phosphorique formé par les procédés ordinaires.

Pour bien faire comprendre toute notre pensée, nous supposerons que l'on a placé dans l'appareil de Mitscherlich modifié une matière contenant à la fois de l'acide cyanhydrique ou un cyanure alcalin, du phosphore, et soit de l'acide arsénieux, soit un sel de cuivre, de zinc, etc.

L'appareil étant disposé, on verse le mélange d'eau et d'acide sulfurique refroidi dans le ballon, dans lequel on aura préalablement introduit la matière suspecte, dès le commencement de l'opération : à peine la température sera-t-elle légèrement élevée, on remarque qu'il se forme dans le tube condensateur de Liebig. contenant la solution de nitrate d'argent, un précipité blanc caillebotté, qui bientôt ne tardera pas à noircir par son mélange avec de l'argent métallique provenant de la réduction du nitrate par l'acide phosphoreux ou tout autre corps réducteur. Bientôt aussi apparaissent les lueurs phosphorescentes indiquant la présence du phosphore; lorsque celles-ci sont bien constatées, il est inutile de continuer l'opération. Il reste maintenant à séparer le cyanure d'argent et à rechercher les poisons fixes restés dans le ballon.

Pour séparer le cyanure d'argent, on mélange le liquide de l'éprouvette avec celui du condensateur et l'on filtre; le précipité recueilli est traité par l'ammoniaque à trois ou quatre reprises, puis la solution est

sursaturée par l'acide azotique, qui détermine la précipitation du cyanure d'argent, que l'on reconnaît par les procédés indiqués dans les livres de chimie et de toxicologie, et avec lequel on peut former de l'iodure de cyanogène, en opérant comme l'ont proposé MM. O. Henry fils et Humbert. Nous avons déjà dit comment il fallait traiter le résidu resté dans le ballon, et l'on sait aussi qu'au cas de résultats négatifs quant au phosphore libre, il est important de tirer l'acide phosphorique libre ou combiné, comparativement avec le même acide contenu dans des organes normaux. Dans un mémoire présenté à l'Académie de Médecine, et inséré dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale,* nous avons dit que le dosage de l'acide phosphorique dans les organes ne pouvait avoir de valeur réelle qu'autant que le chiffre trouvé était considérable, et que même alors on ne pouvait établir que des présomptions d'empoisonnement.

Dans une expertise médico-légale, il ne suffit pas, à notre avis, de constater la présence d'une substance toxique; il faut même, après avoir trouvé un poison, épuiser toutes les séries de recherches, et s'assurer que l'on n'a pas affaire à un empoisonnement complexe : or, dans les diverses opérations que nous venons d'indiquer, le mercure et ses préparations auraient pu, en raison de leur volatilité, être entraînés ou volatilisés. C'est donc à la recherche du mercure que nous consacrons la troisième partie des matières suspectes dont il a été question.

La recherche du mercure dans les cas d'empoisonnement doit se borner à la destruction de la matière organique au moyen d'un courant de chlore que l'on fait agir sur les organes coupés en petits fragments, sur le sang, etc., jusqu'à ce que le tout ait pris un aspect caséeux : il faut alors faire passer dans la masse un courant d'air, dans le but de chasser l'excès de chlore; après cela on passe et on filtre, si cela est nécessaire. On traite alors par l'hydrogène sulfuré, d'abord en petite quantité, qui précipite le mercure sous la forme d'un sulfure jaune rougeâtre, passant au noir par un excès d'hydrogène sulfuré.

Mais cette réaction ne suffit pas, il faut de toute nécessité isoler le mercure; pour cela, après avoir recueilli le précipité noir, on le lave et on le sèche, puis on le mélange avec de la chaux vive; le tout est introduit dans un tube fermé que l'on effile à la partie supérieure. Il ne reste maintenant qu'à chauffer; le mercure mis en liberté vient se condenser dans la partie effilée du tube, et s'il s'y réunit sous la forme de globules liquides ayant l'aspect métallique, il ne peut rester aucun doute. Mais il arrive souvent que l'on n'obtient qu'une crasse noire ; si elle est formée par du mercure, il suffira de casser le tube à la partie inférieure, d'enlever la chaux et de soumettre la tache à la vapeur qui se dégage d'un petit cristal d'iode. Après quelques instants, la tache prendra une belle couleur rouge, qui deviendra jaune par une légère

élévation de température, pour reprendre plus tard son premier aspect rouge.

La méthode de recherche que nous venons de faire connaître peut d'ailleurs être modifiée selon les circonstances, tout en conservant les principes qui y sont indiqués.

Nous ne terminerons pas cet article sans déplorer de nouveau la négligence que l'on apporte dans l'étude des poisons; il suffit, pour être convaincu de cette vérité, de lire les rapports judiciaires faits par les experts chimistes ou médecins. Il est vrai qu'en général la nomination de ces experts est laissée au choix du chef du parquet ou des juges d'instruction; tandis que ce titre ne devrait être accordé, à notre avis, qu'à des personnes connues par leur moralité et qui auraient subi des examens spéciaux, comme cela se pratique pour les essayeurs de la garantie: on éviterait ainsi de voir l'honneur et la vie des accusés compromis par des personnes dont l'ignorance s'abrite derrière des réputations usurpées.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

De l'extirpation des kystes de l'ovaire, par le Dr Jules Worms. — L'ovariotomie, condamnée naguère, presque à l'unanimité, à l'Académie de Médecine, n'est en réalité pas comptée jusqu'ici, en France, au nombre des opérations légitimes. Cette exclusion n'est-elle pas trop absolue, et n'y a-t-il pas des cas dans lesquels l'extirpation des kystes de l'ovaire est justifiée ou même impérieusement réclamée par les motifs qui décident de l'intervention chirurgicale pour toutes les grandes opérations? Cette question a été étudiée d'une manière lucide et précise par M. Worms dans sa brochure intitulée *De l'Extirpation des kystes de l'ovaire* (Paris, V. Masson). M. Worms reconnaît qu'il faut limiter l'importance des tables statistiques; néanmoins il est impossible de ne pas ajouter dans beaucoup de cas une foi très-grande à l'exactitude des faits annoncés, et, tout en avouant que certainement les revers n'ont pas été inscrits avec autant d'empressement que les succès, on peut encore trouver dans les documents publiés d'utiles renseignements. On peut considérer comme résumant tous ces documents la complète énumération des observations connues, classées et vérifiées à leur source, qu'a publiée, il y a quelques mois, M. J. Clay (de Birmingham) sous forme d'appendice à une traduction de l'ouvrage de Kiwisch sur les maladies

de l'ovaire (*Chapters on diseases of the ovaries*, etc.; Londres, Churchill, 1860). Toutes les observations d'ovariotomie exécutée ou tentée, existant dans la science, y sont distribuées dans des tableaux séparés d'après les résultats qu'a fournis chaque fois l'opération.

Un premier tableau renferme 212 cas d'*extirpation complète* de tumeurs d'un seul ou de deux ovaires, terminée par la guérison définitive des malades.

Le deuxième tableau donne 183 cas d'extirpation complète suivie de mort.

Le troisième présente 24 cas d'extirpation partielle de tumeurs ovariques; 10 guérisons, 14 décès.

Dans le quatrième, figurent 13 cas d'extirpation de tumeurs non ovariques, dont 11 utérines, 1 mésentérique, 1 tubaire. La mort est survenue rapidement 10 fois dans ces 13 cas.

Le cinquième tableau présente l'histoire de 82 opérations qui n'ont pu être terminées à cause de l'existence d'adhérences inséparables. Ces 82 tentatives ont causé 24 fois une mort prompte; les 58 autres malades ont survécu dans les conditions suivantes :

10 existaient encore au moment de la publication de leur histoire; pour quelques-unes, il s'était écoulé plusieurs années depuis l'opération.

2 sont devenues mères.

12 sont mortes après six mois, 5 après un an, 4 après deux ans, 2 après trois ans, 1 après quatre ans, 3 après six ans.

Il n'existe pas de renseignements sur le sort de 21 malades.

Le sixième et dernier tableau comprend 23 opérations non terminées, parce que les tumeurs n'étaient pas constituées par l'ovaire; 12 étaient formées par l'utérus, 1 par la rate, 2 par l'épiploon, 1 par un fœtus extra-utérin, 1 par le mésentère, 1 par le péritoine. La nature du mal n'est pas déterminée dans 4 cas.

16 de ces 23 femmes ont survécu quelque temps à la tentative d'extirpation.

D'après la statistique de M. Clay, le bilan général des résultats jusqu'au 1er mars 1860, de toutes les extirpations accomplies ou tentées dans les 537 cas connus, serait donc le suivant :

212 guérisons définitives de tumeurs ovariques;

183 morts à la suite de l'extirpation de tumeurs de cette nature;

87 cas dans lesquels l'intervention chirurgicale a été impuissante à modifier la maladie, mais n'a pas hâté la mort;

55 cas dans lesquels la tentative seule d'une opération a déterminé la mort.

Pour déterminer le degré de légitimité de l'ovariotomie, et étudier cette question sous toutes ses faces, M. Worms a pensé qu'il était mieux de ne pas s'attacher aux résultats d'une statistique étendue, mais inégale, et de choisir parmi les observations publiées celles qui se dis-

tinguent par la plus grande authenticité et le plus de précision. Il a laissé de côté les faits publiés par les chirurgiens américains, parce qu'il ne serait pas logique de vouloir tirer, des résultats obtenus dans des pays aussi peu semblables au nôtre par le climat et souvent par la race des femmes soumises à l'opération, une déduction pratique applicable à la chirurgie française. Parmi les statistiques partielles, comprenant toutes les opérations faites par ces chirurgiens, celles de M. Clay (de Manchester) et de M. Spencer Wells sont les plus importantes.

M. Clay, qui a publié un grand nombre d'observations très-détaillées et très-intéressantes dans un mémoire spécial (*The Results of all the operations for the extirpation of diseased ovaria*; Manchester, 1848) et dans différents journaux, écrivait à M. Worms, le 8 avril 1860, que jusqu'à ce jour il avait extirpé 93 fois des tumeurs de l'ovaire, et que, dans ce nombre, 64 femmes ont été guéries complétement, et 29 sont mortes. Les suites des opérations des dernières années furent plus heureuses que celles des premières : le mouvement progressif fut le suivant :

12 guérisons sur les 20 premiers cas, 14 sur les 20 suivants, et 38 sur les 53 derniers.

M. Spencer Wells s'est fait surtout remarquer par la grande sincérité et l'exactitude qu'il a apportées à la publication de faits de sa pratique particulière. En faisant sa première tentative, en 1858, il s'est engagé publiquement à faire connaître toutes les extirpations qu'il accomplirait. Jusqu'à ce jour, cette tâche n'a pas dû lui être pénible, car il a guéri radicalement 12 femmes sur 20 qu'il a opérées. Une treizième avait recouvré une santé parfaite après l'opération; elle mourut, dix mois plus tard, d'une affection cancéreuse du péritoine. M. Wells s'est empressé d'annoncer ce résultat.

Après avoir donné ces renseignements sur les résultats généraux de l'ovariotomie, M. Worms démontre, par des faits empruntés à M. Wells, que des femmes très-sérieusement menacées dans leur existence par des tumeurs de l'ovaire, et qui n'auraient pu être guéries par les moyens dont on fait habituellement usage en France, ont recouvré une santé parfaite après l'extirpation de la tumeur. Il détermine ensuite les conditions dans lesquelles l'ovariotomie peut devenir un moyen légitime et efficace de salut pour la malade, tout en constituant pour le chirurgien une entreprise telle que ni sa conscience ni sa considération n'aient rien à redouter des conséquences qu'elle pourrait avoir. Ces conditions sont les suivantes :

1° La gravité de la maladie dépend uniquement de la présence d'une tumeur de nature cystique de l'ovaire ; 2° des moyens de curation moins dangereux que l'extirpation ont été vainement mis en usage; 3° la santé de la malade est assez compromise pour que la mort doive être considérée comme certaine et prochaine.

Paralysie progressive de la langue et du voile du palais, observation par M. le Dr Gopette. — Voici un nouvel exemple de l'af-

fection décrite récemment dans ce recueil, par M. Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie progressive de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres.* Elle ne diffère des faits observés par M. Duchenne que par un moindre degré d'intensité de la maladie et par l'absence de quelques symptômes : ainsi défaut d'accumulation de salive dans la bouche et de reflux des aliments liquides par les fosses nasales; troubles de la respiration nuls ou très-faiblement accusés. Voici cette observation telle qu'elle a été publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (1861, n° 5) :

Mme X..... est aujourd'hui âgée de 53 ans. Réglée à 16 ans sans difficulté, elle a cessé de l'être à 48 ans sans trouble aucun; mariée à 46 ans, à 48 ans elle était veuve. La perte de son mari, beaucoup plus âgé qu'elle, lui a été douloureuse, sans cependant réagir d'une façon quelconque sur sa santé.

Jamais Mme X..... n'a eu de maladies sérieuses et surtout jamais d'angine.

A 51 ans, c'est-à-dire il y a deux ans, elle commença à éprouver de la difficulté dans la prononciation; c'est le premier accident qu'elle et ses parents aient constaté. A cette difficulté de la prononciation, est venue s'ajouter ensuite la difficulté de la déglutition, qui a toujours été en augmentant depuis.

Lorsque Mme X..... vint me consulter, la déglutition des aliments était si difficile, qu'elle ne pouvait plus prendre que des potages; encore ne les avalait-elle parfois qu'avec une très-grande peine; souvent leur ingurgitation produisait des accidents plus ou moins graves et toujours fort pénibles.

Jusqu'à présent les liquides n'ont pas encore reflué par les fosses nasales; mais il lui est arrivé plusieurs fois, en voulant se permettre des aliments solides, de ne pouvoir qu'avec une peine extrême se débarrasser du bol alimentaire introduit dans sa bouche; une fois surtout, sa sœur est venue en toute hâte me chercher en me disant que la malade *étranglait*. Le calme était rétabli à mon arrivée.

Quant à la prononciation, voici ce qui a été constaté par notre confrère à sa première visite et depuis :

Mme X..... ne pouvait déjà plus parvenir à prononcer isolément aucune des consonnes linguales, *d, l,* par exemple; il lui était moins difficile de prononcer des mots entiers. Quelquefois cependant sa prononciation est arrêtée net, et, malgré des efforts inouïs, elle ne peut achever une phrase commencée. Il est du reste notoire qu'elle articule beaucoup moins mal ce qui vient de son inspiration propre que ce qu'on lui suggère.

* La malade éprouve depuis quelque temps de la peine à ouvrir la bouche. Cette difficulté a porté notre confrère à penser qu'à l'heure qu'il est, les muscles digastriques, mylo-hyoïdiens, géni-hyoïdiens, sont paralysés.

L'orbiculaire des lèvres ne lui a pas paru atteint; s'il l'est, c'est à un beaucoup plus faible degré que la langue et les muscles dont il vient d'être question. La malade du moins n'en présente aucun symptôme ; elle conserve parfaitement sa salive dans la bouche.

Nous avons parlé plus haut de la difficulté de la déglutition et des accidents auxquels elle a quelquefois donné lieu. Il était évident que ces accidents devaient dépendre d'une paralysie du voile du palais; en effet, l'examen de la gorge a fait constater un prolapsus de la totalité de cet organe, qui semble reposer tout entier sur la langue.

Du reste, l'intelligence est nette, la mémoire conservée ; la respiration n'est pas ou est peu troublée ; l'appétit est bon, les digestions excellentes; il n'y a aucun symptôme de paralysie ni dans les muscles du tronc ni dans ceux des membres et du cou ; tous les mouvements sont parfaitement libres. Le sommeil, sans être profond, est naturel ; jamais Mlle X..... n'a éprouvé ni somnolence, ni étourdissement, ni éblouissement quelconque; elle a toujours pu se baisser jusqu'à terre sans le moindre inconvénient.

Malgré cet état fâcheux, Mme X..... ne paraît pas sensiblement affaiblie, ce qui tient sans doute à ce qu'elle a pu prendre jusqu'ici une quantité suffisante d'aliments sous forme de potages.

Voici maintenant quelques autres particularités propres à cette malade, sur lesquelles M. Copette appelle particulièrement l'attention :

Mme X..... savait parfaitement lire. Il n'est pas besoin de dire qu'aujourd'hui la lecture à haute voix lui est impossible; mais ce qui est singulier, c'est que la *lecture mentale* elle-même lui est interdite. Il lui est également impossible de compter la moindre somme, quel qu'en soit le chiffre.

Ainsi cette malade, qui a perdu la faculté d'articuler certains sons, certaines syllabes, a perdu en même temps la faculté même de la lecture mentale, qui semble cependant indépendante de toute espèce de prononciation ; elle ne peut pas plus écrire ses pensées qu'elle ne peut lire mentalement.

Ce phénomène, fait remarquer l'auteur, autant psychologique que physiologique, semblerait prouver que la lecture muette elle-même n'est possible qu'autant que l'articulation intérieure des syllabes qui composent les mots peut s'effectuer, et que sans elle l'enchaînement des idées d'une phrase, d'un discours, ne peut être ni suivi ni compris.

Il ne paraît pas cependant que ce qui se passe chez Mlle X..... ait été observé chez les personnes atteintes de cette sorte de paralysie ; c'est une question que l'expérience seule pourra résoudre.

Fièvre quotidienne hémoptoïque (*crachement de sang paraissant constituer seul le fait intermittent*); observation par le Dr E. DÉGRANGES. — Un homme de 28 ans, M. F...., fut pris presque subitement, le 23 novembre 1859, après une journée exempte de tout symptôme

quelconque, venant de dîner comme à l'ordinaire, d'une toux quinteuse et suffocante, qui, à plusieurs reprises rapprochées, amena plusieurs gorgées de sang pur et vermeil ; ce sang tâcha un mouchoir entier et laissa sur plusieurs endroits de petits âmas striés de fibrine pure.

M. F...., dont le caractère est très-pusillanime, éprouva, à l'aspect de ce sang, une émotion très-vive ; son premier mouvement fut d'aller s'exposer au frais. Soit par l'effet de cette exposition à l'air du soir, soit par celui de l'émotion morale, ou bien encore par les conséquences directes de la maladie, ce qui paraît encore le plus probable, M. F.... fut saisi d'un frisson violent, avec agitation musculaire de tout le corps. Il se coucha immédiatement et on le réchauffa. La sensation de froid dissipée, il lui succéda une sueur, qui persista pendant toute la nuit. L'expectoration sanglante s'arrêta, et le malade sommeilla tranquillement.

Le lendemain, 24 novembre, excellente journée. Le soir, même expectoration sanglante que la veille, suivie du même cortége de circonstances, et surtout de sensation de froid après les crachats sanglants, puis légère moiteur pendant la nuit ; seulement le sang rutilant, écumeux, fut moins abondant.

Le lendemain, M. Dégranges, appelé pour la première fois, ne constata rien d'anormal extérieurement chez M. F....: pas de fièvre, pouls lent et faible, pas de toux, langue un peu blanche seulement et bouche pâteuse. La percussion du thorax ne révèle aucun signe de congestion pulmonaire. A l'auscultation, tout paraît normal ; absence de râle crépitant ; seulement M. Dégranges a cru reconnaître du côté droit un souffle vésiculaire moins net et moins étendu que du côté gauche. Le malade disait ressentir dans ce côté droit comme un tiraillement un peu douloureux. En tenant compte de la réunion de ces signes, son diagnostic s'arrêta sur une congestion sanguine, se produisant sur la muqueuse des extrémités bronchiques ou des vésicules aériennes, congestion sanguine affectant une marche intermittente. — 10 sangsues sur les vaisseaux hémorrhoïdaux, révulsifs sur les membres inférieurs ; 60 centigr. de sulfate de quinine dans la journée.

L'hémoptysie, le frisson, etc., ne se reproduisent pas (le 25) dans la soirée ; mais, après une bonne nuit, le matin, vers sept heures (le 26), il était survenu une petite quinte de toux et un crachat présentant le même aspect sanglant et la même nature que ceux des jours précédents. Ce crachat n'avait presque donné lieu à aucun des symptômes généraux désignés ci-dessus. — Traitement *ut supra.*

Plus d'accidents à partir de ce jour.

Il convient de faire remarquer que ce fait s'est passé au moment où l'on observait à Bordeaux beaucoup d'affections intermittentes, présentant de plus quelques-uns des caractères de la grippe. (*Union médicale de la Gironde*, 1860, n° 4.)

Mâchoire inférieure (*Atrophie congénitale et immobilité de la — ; rétablissement des mouvements par la section des deux apophyses coronoïdes*), par le professeur B. Langenbeck. — Un jeune homme, âgé de 17 ans, consulta M. Langenbeck en 1853, pour une immobilité presque complète du maxillaire inférieur. Dès le moment de la naissance, cet os était incomplétement développé et se trouvait débordé en avant par le maxillaire supérieur, de telle manière que l'allaitement naturel était rendu impossible. On remarqua en outre que les cris de l'enfant s'accompagnaient d'un moindre écartement des mâchoires que chez un sujet bien conformé. Les mouvements de la mâchoire inférieure diminuèrent ensuite progressivement d'étendue, et en 1853, ils étaient tellement limités que l'ingestion des aliments solides était devenue impossible. Il était cependant encore possible de faire jouer légèrement le maxillaire inférieur dans ses articulations, qui n'étaient par conséquent pas ankylosés. M. Langenbeck fit la section sous-cutanée des deux masséters après avoir chloroformé le malade; mais, même après cette opération, le plus grand écartement possible des arcades dentaires n'allait pas au delà de l'épaisseur d'un doigt. Le résultat obtenu ne fut d'ailleurs que passager, et en 1860, l'immobilité de la mâchoire était presque complète.

L'atrophie du maxillaire inférieur portait sur toutes ses dimensions; mais elle était surtout prononcée dans sa moitié gauche, et la joue de ce côté était déprimée comme chez les sujets qui ont subi l'ablation d'une des moitiés de la mâchoire. La lèvre inférieure était située en arrière et à quelque distance des incisives supérieures; la mâchoire inférieure n'était munie que de 10 dents, dont 4 molaires, 2 canines et 4 incisives. Ces dernières étaient maintenues au contact de la muqueuse palatine. Du côté droit, les molaires supérieures et inférieures étaient exactement juxtaposées; du côté gauche au contraire, les molaires inférieures étaient situées plus en dedans que les supérieures, et il résultait de cette disposition une espèce de fente, seule voie par laquelle les aliments pouvaient être introduits dans la bouche. Lorsque le malade exécutait des mouvements de mastication, les masséters se gonflaient sensiblement, et les incisives inférieures étaient serrées plus intimement contre le palais. L'abaissement de la mâchoire était au contraire impossible, mais il était évident que les articulations temporo-maxillaires n'étaient pas ankylosées. La parole était sourde, confuse, et avait un timbre guttural très-prononcé; l'alimentation devenait d'ailleurs de plus en plus difficile, et M. Langenbeck se décida à intervenir une seconde fois.

Il coupa encore les masséters à leur insertion inférieure, par la méthode sous-cutanée, après avoir chloroformé le malade; mais, malgré l'emploi très-énergique de divers instruments, on ne réussit pas à abaisser la mâchoire. L'obstacle qui rendait ce mouvement impossible était constitué par des apophyses coronoïdes qui venaient arc-bouter en

avant contre les os maxillaires supérieurs et malaires. Le rétablissement des mouvements n'était par conséquent possible qu'à la condition de couper ces apophyses, qui s'étaient apparemment développées dans une direction ou avec une forme vicieuse.

Cette opération fut faite successivement des deux côtés; le 22 juin, une incision longue de 1 pouce, descendant verticalement depuis le bord inférieur de l'os malaire, et traversant l'épaisseur du masséter, mit à nu la face externe de l'apophyse coronoïde dans son milieu. A l'aide d'un élévatoire mince et courbe, cette saillie osseuse fut isolée des parties molles; puis on la coupa d'arrière en avant, à sa base, avec la pointe d'une scie très-fine, ce qu'il fut très-facile de faire sans contusionner les parties molles et sans intéresser la muqueuse buccale.

Dès que les deux apophyses coronoïdes eurent été coupées, la bouche put être ouverte largement; l'hémorrhagie fut insignifiante et s'arrêta spontanément. Les bords des incisions furent réunis à l'aide de bandelettes agglutinatives et soumises à une légère compression.

Lorsque le malade revint à lui, il écartait facilement les arcades dentaires de deux travers de doigt; la mastication était naturellement douloureuse, mais elle s'opérait sans peine à l'aide des masséters et des ptérygoïdiens internes.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, les joues devinrent le siége d'un gonflement inflammatoire considérable, qui céda rapidement dès que la suppuration fut établie. La cicatrisation s'acheva en trois semaines et sans difformité; les mouvements de la mâchoire n'avaient pas diminué à cette époque. Les renseignements ultérieurs font malheureusement défaut, parce que l'opéré retourna, dès le mois de juillet, en Australie, sa patrie.

Il n'existe pas, à la connaissance de M. Langenbeck (ni à la nôtre), dans la science, un fait dans lequel l'atrophie congénitale du maxillaire inférieur s'accompagnât, comme dans le précédent, d'une immobilité de cet os, due à un état anormal des apophyses coronoïdes. Ces deux lésions ont cependant été observées chacune isolément. Ainsi, sur une pièce conservée au musée anatomique de Berlin, la mâchoire est immobilisée par un cal exubérant qui, partant de l'apophyse coronoïde fracturée, s'était soudé à l'os malaire.

Quant au développement incomplet du maxillaire inférieur, sans autre anomalie de cet os, on l'a rencontré souvent chez les animaux. Chez l'homme, le vice de développement paraît être plus rare. Il a été cependant observé par Schubarth, Otto, Béclard, Geoffroy-Saint-Hilaire, Vrolik; mais dans ces faits il s'agit presque invariablement d'enfants mort-nés ou n'ayant vécu que quelques instants.

Moschner a cité un cas d'atrophie congénitale du maxillaire inférieur qui rendait l'allaitement naturel impossible. Il en a été de même dans un cas communiqué récemment à la Société de médecine de Saint-Étienne, par M. le Dr Maurice. L'enfant fut présenté à ce médecin

huit jours après la naissance. Le menton était enfoncé, au lieu d'être saillant; l'arcade alvéolaire inférieure, rapprochée de la supérieure, se tenait à environ 1 centimètre en arrière d'elle. En pressant derrière les angles de la mâchoire pour la pousser en avant, on pouvait bien la rapprocher de la supérieure jusqu'à 4 ou 5 millimètres; mais il était impossible de l'amener au contact. Lorsqu'on mettait le doigt dans la bouche de l'enfant, il se mettait aussitôt à exercer sur lui des mouvements de succion très-énergiques; il ne pouvait cependant téter sa mère; la brièveté de la mâchoire inférieure ne lui permettait pas de saisir et de presser entre les arcades alvéolaires les mamelons de sa mère, beaucoup trop courts, bien que cependant ils fussent plus développés qu'ils ne le sont d'habitude chez les primipares nourrices. M. Maurice conseilla d'allaiter l'enfant au biberon, en attendant qu'on pût trouver une nourrice ayant les mamelons assez longs pour que l'enfant pût les saisir, et, au cas où on n'en aurait pas trouvé, de le faire allaiter par une chèvre. La mère n'en persista pas moins à vouloir allaiter elle-même son enfant, et, à l'en croire, elle y serait parvenue en faisant saillir fortement son mamelon par la pression des doigts, et en le présentant à l'enfant, non pas au niveau de la bouche, mais vers les côtés. Quoi qu'il en soit, l'enfant succomba au bout de quelques jours.

Dans les cas décrits par Vrolick, le maxillaire inférieur, atteint de petitesse congénitale, était également situé plus en arrière que ne le comportaient même ses dimensions réduites. Cette situation vicieuse était due à un développement exagéré des grandes ailes du sphénoïde, qui avait pour conséquence un déplacement en arrière des temporaux et des cavités glénoïdes. Sur l'une de ces pièces, appartenant à un enfant nouveau-né, le maxillaire inférieur était formé par une pièce osseuse unique; il est donc possible que le vice de conformation en question soit dû, en partie au moins, à une ossification prématurée du maxillaire inférieur. (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. Ier, 2e livraison; 1861.)

Résection de la diaphyse du radius, *avec conservation des extrémités articulaires*, faite avec succès par le Dr Butcher, chirurgien de Mercer's hospital à Dublin. — Un jeune garçon, âgé de 17 ans, se fit, en tombant dans un escalier, une double fracture du radius droit. L'os se brisa à la fois entre l'épiphyse inférieure et la diaphyse, et un peu au-dessous de la tubérosité bicipitale. Pendant trois semaines, aucun traitement convenable ne fut employé, de telle sorte que, lors de l'entrée du malade à l'hôpital (1er janvier 1859), l'avant-bras était le siége d'une vaste suppuration. Des incisions furent faites immédiatement, l'avant-bras fut placé dans un appareil convenable, et en même temps on chercha à relever, à l'aide d'un régime et d'une médication tonique, les forces épuisées du malade. Après avoir traversé une longue série d'accidents (fusées purulentes, érysipèle, etc.), il quitta l'hôpital

dans un état voisin de la guérison; la plupart des abcès étaient presque entièrement guéris et l'amélioration continuait à faire des progrès satisfaisants, lorsque le malade, en faisant une nouvelle chute, contusionna violemment l'extrémité en voie de réparation. De nouveaux abcès ne tardèrent pas à se former, et le malade fut de nouveau placé dans le service de M. Butcher.

De nombreux orifices fistuleux situés à l'avant-bras laissaient s'écouler une suppuration abondante; en les explorant à l'aide d'un stylet, on reconnut que la diaphyse radiale était cariée dans toute son étendue jusqu'au-dessous de la tubérosité bicipitale. Les parties molles environnantes étaient le siége d'une infiltration dense, résistante, qui était surtout abondante à la face postérieure du radius, et remplissait presque entièrement l'espace interosseux. Les symptômes généraux étaient d'ailleurs des plus alarmants, et M. Butcher n'hésita pas à faire, dès le 3 décembre, l'opération suivante :

Une incision verticale, divisant toutes les parties molles, mit à nu la face postérieure du radius, après avoir traversé une assez grande épaisseur d'un tissu lardacé, très-dur et élastique. Une solution de continuité existait entre l'épiphyse inférieure et la diaphyse; le radius était d'ailleurs solidement invaginé au milieu du tissu réparateur dans toute la longueur, et son extrémité supérieure n'était pas mobile. Une seconde incision fut ensuite pratiquée au niveau du col et de la tubérosité bicipitale et l'os coupé en travers, au-dessous de cette apophyse, à l'aide de fortes tenailles incisives. On put alors, avec quelque difficulté, extraire l'os réséqué par la plaie inférieure.

A la place de la diaphyse, il restait alors une cavité à parois lisses; le tissu fibroïde de nouvelle formation qui la limitait dans ses trois quarts postérieurs n'existait pas en avant, et il était même facile de voir à sa face antérieure, dans le tiers inférieur de l'avant-bras, les pulsations de l'artère radiale. L'incision inférieure s'était d'ailleurs accompagnée d'une hémorrhagie assez considérable, et avait exigé la ligature de deux artères assez volumineuses, et de plusieurs branches plus petites.

Après avoir mis dans la cavité créée par l'extraction du radius quelques bandelettes de linge trempées dans de l'huile, et après avoir appliqué un pansement simple, on assujettit l'avant-bras sur une attelle. Les mèches furent retirées au bout de quelques jours. Des bourgeons charnus de bonne apparence ne tardèrent pas à combler la plaie, et au bout de trois semaines, la cicatrisation était achevée et l'avant-bras était déjà assez solide.

Au bout de six semaines, les fonctions de l'extrémité étaient en grande partie rétablies. L'extension et la flexion de l'avant-bras, de la main et des doigts, s'exécutaient très-librement; seuls, les mouvements de pronation et de supination demeuraient abolis. Le tissu de nouvelle formation qui unissait assez solidement les deux extrémités articulaires du radius pour remplacer cet os paraissait faire corps avec le cubitus;

le rétablissement des mouvements de pronation et de supination était par conséquent impossible, mais ils se trouvent en partie remplacés par des mouvements correspondants dans les diverses articulations de l'extrémité. (*Dublin quarterly journal*, février 1861.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite et clôture de la discussion sur l'opération césarienne *post mortem*. — Hypertrophie des amygdales. — Élection. — Nouveau plessimètre. — Uréthrotomie externe.

Séance du 23 *avril*. Après la lecture d'un rapport de M. Henry, sur le eaux de Saint-Yorse, eaux analogues à celles de Vichy, M. Trébuchet reprend la question de l'*opération césarienne post mortem*, au point de vue administratif et légal. D'accord avec MM. Depaul, Tardieu et Devergie, sur la liberté d'action qui doit être laissée aux médecins, et sur l'étendue de leur responsabilité, il ne peut admettre, avec ses collègues, que la loi n'a rien à voir dans cette question; ce serait, suivant lui, une proposition pour le moins hasardée et même dangereuse.

L'argumentation de M. Devergie se base principalement sur les règlements de police existant à Paris; on pourrait en inférer que ces règlements sont applicables à toute la France.

Or il n'en est pas ainsi. L'article 77 du Code civil, dont les dispositions n'ont fait que consacrer, en les généralisant pour toute la France, les coutumes qui existaient dans le siècle dernier, est la seule disposition légale applicable aux inhumations dans tout le territoire de l'Empire. Mais à Paris, on a senti la nécessité de commenter en quelque sorte, par des règlements particuliers, la règle posée par le Code civil; ainsi on a déterminé d'une manière certaine le moment à partir duquel doit courir le délai de vingt-quatre heures prescrit par la loi pour l'inhumation (arrêtés du préfet de la Seine du 21 vendémiaire an IX, du 25 janvier 1841, du 24 août 1840; et ordonnance de police du 6 septembre 1839). Mais ces arrêtés et ordonnances ne sont applicables qu'à Paris. Enfin, à Paris, des médecins sont chargés de remplacer les maires pour la constatation des décès à domicile.

Des règlements et institutions analogues existent, il est vrai, dans quelques villes de France, mais ce n'est qu'exceptionnellement. La majorité des communes de l'Empire restent soumises purement et simplement aux dispositions de l'article 77 du Code civil, dont l'exécution est confiée aux maires de ces communes, qui ne l'interprètent pas toujours de la même façon.

L'ordonnance du préfet de police de 1839, qui fait connaître les opérations qui doivent être assimilées aux inhumations par rapport au délai fixé par l'article 77 (moulage, autopsie, embaumement, etc.), explique que l'interdiction d'inhumer avant les délais fixés s'étend à toutes les opérations qui pourraient entraîner la mort. C'est par l'application de ces principes que les infractions à cette ordonnance de police, comme aux autres règlements sur les inhumations, ne sont pas punies seulement des peines de simple police, mais peuvent dans certains cas être passibles des peines correctionnelles édictées par l'article 358 du Code pénal pour toute contravention à l'article 77 du Code civil et aux règlements de police qui en découlent. Cette jurisprudence est constante, et a toujours dirigé les tribunaux dans l'examen de ces sortes d'affaires.

Il n'y a donc plus lieu de discuter les prohibitions portées dans l'ordonnance de police, puisqu'elles n'ajoutent rien à la loi, qu'elles ne s'appliquent d'ailleurs qu'au ressort de la préfecture; à plus forte raison ne doit-on pas s'arrêter à l'argumentation fondée sur ce que cette ordonnance n'a pas compris l'opération césarienne dans la nomenclature des opérations interdites.

Laissant donc en dehors du débat l'ordonnance de 1839, pour ne s'occuper que de l'art. 77, la discussion qui occupe l'Académie intéressant l'exercice de la médecine dans tout le territoire de la France, M. Trébuchet démontre que cet article, en défendant de procéder à l'inhumation avant un délai de vingt-quatre heures depuis le décès, défend implicitement toutes les opérations qui peuvent convertir en mort réelle une mort apparente.

Cela étant admis, et à moins que l'on ne prétende que l'hystérotomie ne rentre pas dans la catégorie des opérations qui peuvent convertir une mort apparente en mort réelle, faudrait-il en conclure qu'elle ne peut être pratiquée que dans les délais prescrits par la loi, à moins d'une autorisation spéciale de l'autorité municipale?

«Je suis loin d'admettre ces conclusions rigoureuses, dit M. Trébuchet, cependant il ne me semble pas possible de les rejeter d'une manière absolue; il y a là une difficulté, une question d'interprétation si l'on veut, devant laquelle on cherche en vain à se débattre, mais qui se présentera sous plus d'une forme; il faut donc la reconnaître, car elle est évidente, et ce qui le prouve, ce sont les communications qui vous ont été faites par des hommes sérieux et dont l'expérience ne peut être mise en doute.»

Relativement à la demande qui a été faite d'une disposition destinée

à sauvegarder la responsabilité des médecins dans les circonstances dont il s'agit, applaudissant aux opinions qui se sont manifestées dans cette enceinte, M. Trébuchet pense qu'il y aurait les plus grands dangers à introduire dans la loi la garantie sollicitée dans la communication de M. Hatin.

«Tout en admettant la valeur de ses observations, dit l'orateur, je repousse toute disposition légale qui permettrait aux médecins de pratiquer l'opération césarienne en dehors des règles fixées pour les inhumations. MM. Depaul, Tardieu et Devergie, pensent comme moi qu'il n'y a aucune suite à donner à cette proposition, mais par des considérations d'un autre ordre; suivant eux, la loi n'a rien à voir dans la question, la pratique de l'opération césarienne rentrant dans l'exercice libre et régulier de la médecine. Je craindrais que cette conclusion n'induisît les médecins en erreur en leur inspirant une fausse sécurité. Je comprends comme mes collègues que l'opération césarienne ne peut être assimilée, quant aux formalités à remplir, aux autopsies, au moulage, etc. Il serait bien difficile d'admettre, en effet, dans la plupart des cas, que l'on dût se pourvoir d'une autorisation, que l'on dût attendre les preuves les plus évidentes de la mort : il vaudrait mieux déclarer en principe qu'on ne pourra jamais faire cette opération. Mais précisément, par suite de ces difficultés, par suite d'un état de choses exceptionnel, qui plus que tout autre doit être laissé à l'appréciation personnelle du médecin et à sa responsabilité, je trouve dangereux de laisser croire aux médecins que l'on peut échapper dans tous les cas à l'application de la loi et qu'elle n'a point à connaître de cette opération. Je désire, au contraire, que les médecins soient bien pénétrés de ce principe, c'est que leur responsabilité est plus engagée ici que dans toute autre circonstance, et qu'ils peuvent dans certains cas être l'objet de poursuites.

«Mais, et je me hâte de le dire, si la loi me paraît formelle sur la question qui nous occupe, l'autorité qui l'applique est intelligente; elle comprend toutes les exigences de la profession médicale; elle comprend surtout tout ce que le médecin peut puiser de résolution dans cette espèce d'intuition qui lui dit d'agir. Jamais elle ne songera, à moins de circonstances bien anormales, bien extraordinaires, à poursuivre le médecin qui aura agi suivant les règles de son art et les inspirations de sa conscience, et qui pourra toujours expliquer d'une manière satisfaisante les motifs qui l'ont dirigé.»

— M. Huzard dit qu'il avait demandé la parole après le discours de M. de Kergaradec, qui avait traité la question religieuse. Il pensait que c'était le moment de dire une mot de la manière dont un membre du clergé l'avait envisagée, manière qui devait faire sortir cette partie de la question des préoccupations de l'Académie.

«Une femme d'une petit village près de Saint-Germain-en-Laye fut tuée à une époque très-rapprochée de sa grossesse. L'enfant était vivant; on le voyait remuer à travers les parois abdominales. On envoya

chercher le médecin et le curé. Celui-ci, arrivé le premier, pensa que les formalités prescrites pour le baptême n'étaient, en définitive, que des formalités, et que le bon Dieu saurait bien ne pas s'y arrêter. Il baptisa donc l'enfant en versant l'eau lustrale sur le ventre de la mère; il eut l'assentiment de l'évêque de Versailles.»

— Le reste de la séance est occupé par la lecture d'un rapport de M. Blache sur un mémoire intitulé *De l'Hypertrophie des amygdales, de ses fâcheuses conséquences, de ses complications et de son traitement par les eaux thermales sulfurées spécialement appliquées en douches sur les tonsilles mêmes et autour de la gorge*, par M. le Dr Lambron, inspecteur adjoint aux eaux de Bagnères-de-Luchon.

Ce travail est consacré principalement à l'hypertrophie tonsillaire des enfants, qui a pour résultat fâcheux de gêner la déglutition, d'altérer la voix, d'affaiblir l'ouïe, d'entraver l'évolution intellectuelle par la difficulté de la phonation et l'imperfection de l'ouïe; de gêner la libre circulation de l'air dans l'arrière-gorge, ce qui place peu à peu les malades dans les conditions d'une lente asphyxie, et ce qui entraîne la difformité des parois thoraciques.

C'est cette déformation que M. Lambron a surtout étudiée. Longtemps, on le voit, elle était confondue avec les déformations rachitiques; elle en diffère cependant notablement.

Le principal caractère de l'altération rachitique est de présenter une saillie de cartilages costo-sternaux et deux gouttières verticales comprenant presque toute la hauteur de la poitrine. Tout au contraire, la déformation thoracique due à l'hypertrophie tonsillaire est caractérisée par une dépression transversale au niveau de la réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, et paraissant avoir été produite comme par un anneau.

Après la surdité et l'affaiblissement de l'ouïe, la complication la plus alarmante est la toux opiniâtre dont les petits malades sont souvent tourmentés. Le plus souvent elle est symptomatique d'un état catarrhal des bronches qui pourrait facilement en imposer pour la phthisie pulmonaire, d'autant mieux que l'organisme est débilité par l'hypertrophie tonsillaire elle-même, et par les états morbides généraux qui la tiennent si fréquemment sous leur dépendance.

Si les conséquences et les complications de l'hypertrophie tonsillaire sont multiples, les causes qui la produisent ne le sont pas moins. Dans bien des cas, elle est l'effet, la manifestation plus ou moins éloignée d'une diathèse à laquelle elle emprunte un caractère de chronicité et même d'incurabilité irrémédiable, telle que le rachitisme, le scrofulisme, l'herpétisme, etc.

«C'est en me fondant sur ces considérations pathogéniques, ajoute M. Blache, que je conseillai autrefois à M. Lambron de faire suivre aux petits malades atteints d'hypertrophie tonsillaire un traitement par les eaux minérales sulfureuses. Ce traitement me paraissait propre à

modifier heureusement, à atténuer ou même à détruire le caractère diathésique de la maladie, chose extrêmement importante, et qu'on ne doit jamais perdre de vue quand on veut faire de la thérapeutique rationnelle et vraiment efficace. J'espérais, en outre, que le traitement sulfureux remédierait aux conséquences fâcheuses de l'hypertrophie elle-même, en remontant les forces de l'organisme, en lui rendant cette énergie fonctionnelle minée progressivement par l'imperfection croissante de l'hématose et les affections catarrhales intercurrentes. Il me semblait que c'était là le meilleur moyen de préparer les succès qu'on peut attendre de l'opération chirurgicale.

«Les heureux résultats obtenus par M. Lambron ont de beaucoup dépassé les espérances que nous fondions sur le traitement par les eaux sulfureuses : cela vient de ce que, variant les procédés employés jusqu'ici, il a eu l'idée de combattre directement l'hypertrophie tonsillaire par des douches dirigées sur les organes eux-mêmes à l'intérieur et à l'extérieur, au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure.

«L'efficacité du traitement que préconise M. Lambron est démontrée par un tableau résumé de 32 observations, qui termine son mémoire. Sous l'influence des douches sulfureuses, l'engorgement chronique des amygdales s'est fondu en quelque sorte, et il n'a pas été nécessaire de recourir à l'excision de ces organes; en même temps, la santé générale s'est raffermie, et les eaux sulfurées ont heureusement remédié aux affections diathésiques qui produisent et compliquent l'hypertrophie tonsillaire.»

Séance du 30 *avril.* L'Académie, appelée dans cette séance à remplir une vacance dans la section de médecine vétérinaire, s'est adjoint, par un vote presque unanime, M. Reynal.

Le reste de la séance a été occupé par la première partie d'un nouveau discours de M. de Kergaradec sur l'*opération césarienne*, et par la lecture d'un mémoire de M. Bourguignon sur la *malaria urbana*, ou sur les troubles fonctionnels produits par le séjour trop prolongé dans les grandes villes.

Séance du 7 *mai.* Après avoir entendu la fin du discours commencé par M. de Kergaradec dans la dernière séance, et une dernière réplique de M. Devergie, l'Académie a voté dans cette séance la *clôture de la discussion sur l'opération césarienne post mortem.* Les conclusions de la commission ont été mises aux voix, et les votes successifs qui ont eu lieu n'en ont laissé subsister qu'un fragment de paragraphe.

Le discours de M. de Kergaradec a été résumé par lui-même dans les propositions suivantes :

1° En ce qui concerne les personnes étrangères à la médecine, la loi est suffisamment répressive ;

2° En ce qui concerne les médecins, leur action étant gênée par la

crainte de la responsabilité, il est nécessaire de faire savoir officiellement aux médecins qu'ils sont autorisés à pratiquer l'opération césarienne;

3° Il serait à désirer que l'Académie, dans les conclusions du rapport, fît comprendre aux médecins toute l'étendue de leurs droits et de leurs devoirs.

La réplique de M. Devergie avait surtout pour but de combattre les doctrines développées par M. Trébuchet dans l'avant-dernière séance, argumentation qui tendrait nécessairement à restreindre les chiffres des opérations césariennes plutôt qu'à l'étendre.

M. Trébuchet n'a appuyé sa manière de voir que sur un raisonnement, à savoir : que l'hystérotomie pouvant transformer une mort apparente en une mort réelle, l'arrêté du préfet de la Seine relatif au moulage des corps, etc., comprend cette opération.

Cet article, fait remarquer M. Devergie, a été conçu en vue de la famille et de la domesticité, et non pas en vue de la pratique de la médecine.

Il a compris sous le titre général de *moulage du corps* toutes les opérations capables de transformer en mort réelle une mort apparente. Mais comment admettre que l'autorité administrative ait voulu s'opposer à l'accomplissement d'une opération qui a pour but de sauver la vie d'un enfant, alors que, quelques articles plus loin, elle prescrit elle-même aux médecins inspecteurs des décès d'obtenir des familles l'autorisation de pratiquer l'hystérotomie *post mortem!*

«Appliquant ces doctrines à la pratique, dans le cas où il y aurait ouverture à une poursuite judiciaire, dit M. Devergie, M. Trébuchet soutiendra-t-il qu'il y a aussi ouverture à une poursuite de la part de l'autorité administrative pour application de l'article 358 du Code pénal en ce qui concerne les règlements de police? Mais la peine la plus forte est celle de l'article 319; elle absorbe donc de fait celle de l'article 358, et la poursuite administrative se trouve ainsi annulée. Dira-t-on qu'elle aura lieu, si la justice n'intervient pas? Alors ce n'est plus qu'une application aléatoire et indirecte de la loi en présence des conséquences de la conduite médicale.

«Avec l'interprétation des règlements qu'a donnée M. Trébuchet, on serait réduit à laisser périr l'enfant dans le sein de la mère. Jamais les magistrats ne comprendront une doctrine législative qui conduirait à un pareil résultat. Aussi, ajoute M. Devergie, je repousse de toutes mes forces l'interprétation que M. Trébuchet a donnée au membre de phrase de l'arrêté du préfet sur le moulage des corps.»

En résumé, M. le rapporteur demande à l'Académie qu'elle vote les conclusions suivantes, qui posent les principes de la jurisprudence de l'Académie sur cette question :

1° La législation actuelle suffit au médecin pour l'accomplissement

des devoirs de la profession en ce qui concerne l'enfant de la femme enceinte décédée.

2° Le médecin qui a l'espoir d'extraire du corps de la femme enceinte décédée un enfant dans des conditions d'aptitude à la vie extra-utérine, peut et doit même, médicalement parlant, pratiquer l'opération césarienne en observant les préceptes de la science et les règles de l'art.

Cependant il ne peut pratiquer cette opération qu'après avoir acquis la certitude du décès et s'être entouré des lumières d'un ou plusieurs confrères, à moins d'impossibilité absolue de réaliser cette dernière condition.

3° Le médecin, dans la pratique de sa profession libérale, ne relève que de la loi et de sa conscience éclairée par les préceptes de l'art.

La clôture ayant été demandée et votée, l'Académie passe à la discussion des conclusions.

L'article 1er est mis en délibération.

M. Malgaigne repousse cette conclusion comme tout à fait inopportune. L'Académie n'a pas à se prononcer sur un point de législation; elle est tout à fait incompétente pour reconnaître et pour déclarer si la loi est ou non suffisante.

M. Gibert propose de remplacer les conclusions du rapport par un ordre du jour motivé, consistant à dire simplement que c'est là une question de conscience dans laquelle l'Académie n'a pas à intervenir.

M. Trébuchet propose de laisser la question en l'état, en disant qu'il n'y a pas lieu de modifier la loi en ce qui concerne l'opération césarienne. Mais il ne faudrait pas dire, car ce ne serait pas exact, que la loi et les règlements en vigueur sont suffisants pour sauvegarder la responsabilité du médecin.

M. Bouley appuie l'amendement de M. Malgaigne.

M. Velpeau parle contre l'amendement.

M. le président met aux voix la première conclusion. Elle est rejetée.

Deuxième conclusion. M. Malgaigne trouve superflu de dire que l'opération doit être pratiquée en observant les préceptes de la science et les règles de l'art. Cela va de soi; on n'a pas besoin de le dire.

M. le rapporteur consent à supprimer les mots «suivant les règles de l'art,» comme devant être sous-entendus; mais il croit devoir maintenir les mots «en observant les préceptes de la science.»

Ces derniers mots sont conservés.

M. de Kergaradec voudrait que, au lieu de dire : «le médecin qui a l'espoir d'extraire du corps de la femme enceinte, etc.,» on dit : «le médecin qui n'a pas perdu tout espoir, etc., ou bien qui n'a pas acquis la certitude de la mort de l'enfant, doit, etc.» Cette rédaction, beaucoup plus impérative que celle de la commission, n'exposerait pas, comme celle-ci, à compromettre l'existence d'un certain nombre d'enfants.

M. Depaul demande la division de la deuxième conclusion, qui comprend deux paragraphes distincts; il accepte très-bien la rédaction du premier paragraphe, mais il ne saurait accepter celle du second, qui lui semble impliquer une sorte de contradiction avec le premier. En effet, que dit le premier paragraphe? Que le médecin peut et doit même, dans les conditions spécifiées, pratiquer l'opération césarienne. Et puis, dans le second paragraphe, on ajoute que cette opération ne pourra être pratiquée qu'après avoir acquis la certitude du décès et s'être entouré des lumières d'un ou plusieurs confrères. Mais cette certitude, on ne peut jamais l'avoir. Si l'on attend assez longtemps après le décès présumé, pour voir se produire les signes certains de la mort, on n'opérera jamais en temps utile. Dès lors le premier précepte est illusoire; d'un autre côté, si l'on se croit obligé de provoquer une consultation avant de pratiquer l'opération césarienne, ce sera encore détruire le bénéfice de votre prescription, car presque jamais on ne réunira cette consultation à temps. Il faut donc laisser ici toute l'initiative, comme la responsabilité toute entière, au médecin, qui n'a de chances d'agir avec succès qu'à la condition d'agir avec promptitude. M. Depaul insiste sur la suppression du deuxième paragraphe.

M. Malgaigne appuie l'observation de M. Depaul. Le mot «certitude» ici n'est point admissible. On peut avoir une présomption assez grande que la femme est morte pour se croire autorisé à agir; mais, si l'on attend les signes qui peuvent seuls donner une certitude absolue, on n'agira jamais.

M. Devergie s'oppose à la suppression demandée; «car, avant tout, dit-il, le médecin doit se préoccuper de la mère.»

La suppression demandée par M. Depaul, étant appuyée, est mise aux voix. Elle est adoptée.

Le premier paragraphe de la deuxième conclusion, devenue la première, est mis aux voix et adopté avec la légère modification demandée par M. Malgaigne, et acceptée par le rapporteur.

Troisième conclusion. M. Malgaigne demande la suppression de cette déclaration comme inutile.

Cette suppression est mise aux voix et adoptée.

M. Trébuchet dépose sur le bureau une proposition tendant à exprimer le vœu que les règlements qui régissent les inhumations à Paris soient appliqués à toute la France.

Cette proposition n'est pas appuyée.

Les conclusions adoptées par l'Académie se réduisent donc à cette proposition unique:

«Le médecin qui a l'espoir d'extraire du corps de la femme enceinte décédée un enfant dans des conditions d'aptitude à la vie extra-utérine, *peut* et *doit* même, médicalement parlant, pratiquer l'opération césarienne, en observant les préceptes de la science.»

Séance du 14 mai. La tribune a été occupée pendant une bonne partie de la séance par M. Piorry, qui a lu, au nom d'une commission dont il faisait partie avec M. Barth, un long rapport sur un petit *plessimètre* imaginé par M. le Dr Cros.

Cet instrument, rectangulaire et muni à ses extrémités d'appendices mobiles et susceptibles d'être fixés, n'a que 12 millimètres de largeur. M. Cros est d'avis qu'il donne des résultats plus précis que les plaques larges, et M. Piorry déclare que cet avantage est réel.

L'honorable rapporteur propose en conséquence d'adresser des remercîments à M. Cros ; mais un incident imprévu arrêta l'Académie au moment où elle allait se prononcer sur cette conclusion. M. Barth déclare que le rapport de M. Piorry ne lui avait pas été communiqué, et que, n'admettant pas plusieurs opinions exprimées dans ce travail, il déclinait toute solidarité avec le rapporteur. En présence de cette déclaration, la compagnie décide que le rapport serait renvoyé à la commission, à laquelle sera adjoint M. Beau.

— L'Académie a entendu ensuite un rapport de M. Gosselin sur un mémoire de M. le Dr Bourguet, d'Aix, intitulé *De l'Uréthrotomie externe par section collatérale et par l'excision des tissus pathologiques, dans les cas d'oblitération ou de rétrécissement infranchissable de l'urèthre.*

Le mémoire de M. Bourguet contient la relation de deux opérations insolites pratiquées dans deux cas de rétrécissements infranchissables.

La première de ces opérations a été faite pour un rétrécissement occupant la région membraneuse, et en partie cicatriciel ; il était accompagné de plusieurs fistules périnéales qui laissaient passer toute l'urine. Divers chirurgiens avaient essayé de sonder le malade ; aucun n'y était parvenu. M. Bourguet, après beaucoup de tentatives, ayant également échoué, prit le parti de tenter l'uréthrotomie externe sans conducteur.

Le manuel opératoire consista à faire une incision au périnée, à chercher le bout antérieur, dont une sonde indiquait la présence, à conduire cette sonde dans le bout postérieur, de là dans la vessie, et à la fixer ; peu à peu la plaie se cicatrisa, et, lorsqu'au bout de trois mois, le malade quitta l'hôpital, il urinait facilement, et n'avait plus au périnée qu'une très-petite fistule laissant couler peu d'urine.

La seconde opération de M. Bourguet consiste dans l'excision du rétrécissement ; il l'a pratiquée deux fois. Sur un premier malade, qui avait, en même temps que des fistules périnéales, un rétrécissement profond reconnu infranchissable par plusieurs chirurgiens, il fit, comme dans le cas précédent, une incision médiane au périnée, après avoir mis une sonde dans l'urèthre jusqu'au niveau de l'obstacle.

Il se proposait de faire encore la section collatérale ; mais, trouvant à la place de l'urèthre une induration très-épaisse et très-volumineuse, il pensa que cette masse calleuse ne se prêterait pas à la formation d'un

nouveau conduit, et il se décida à faire l'excision de toute la portion imperméable. Une sonde fut alors placée aisément dans la vessie ; les bords de la plaie furent maintenus écartés : la suppuration s'y établit peu à peu ; on vit la plaie se rétrécir, les deux bouts de l'urèthre se rapprocher, et enfin le tout se cicatriser.

La même opération a été faite, quelque temps après, sur un second malade ; mais celui-ci a été emporté par une infection purulente.

Parmi les difficultés de ces opérations est la recherche du bout postérieur de l'urèthre. M. Gosselin dit qu'on peut y arriver quelquefois en faisant uriner le malade devant soi et en se guidant sur le passage de l'urine par une des fistules, pour conduire, du périnée dans la vessie, une petite bougie qui servira de guide au bistouri. La ponction de la vessie et la recherche de l'urèthre par le col vésical lui paraissent devoir être réservées pour les cas compliqués de rétention d'urine ; enfin, dans un cas désespéré, on pourrait recourir à l'incision de l'espace recto-prostatique.

M. Gosselin pose en règle, relativement au traitement consécutif, qu'il ne faut pas rechercher la réunion par première intention, mais favoriser la suppuration ; la possibilité de la restauration du canal par voie de suppuration est en effet démontrée. Il resterait seulement à savoir quel peut être l'avenir d'un urèthre ainsi reconstitué ; c'est une question que les observations connues jusqu'ici ne peuvent résoudre.

M. Gosselin termine son rapport en proposant d'adresser des remercîments à M. Bourguet et de renvoyer son travail au comité de publication. Ces conclusions sont adoptées après quelques explications échangées entre M. Gosselin et MM. Robert, Malgaigne et Laugier, qui s'accordent à déclarer que les procédés de M. Bourguet ne peuvent trouver une application légitime que dans les cas où il est impossible de conserver l'urèthre.

M. Laugier raconte en outre un fait très-curieux qui répond en partie à la question soulevée par M. Gosselin à la fin de son rapport. Il s'agit d'un malade que M. Laugier a vu à Beaujon, il y a longtemps déjà, et qui avait une perte de substance de l'urèthre, de 4 centimètres de longueur environ ; il s'agissait de combler ce vide énorme. A cette époque, il n'était guère question encore d'uréthrotomie. M. Laugier ne fit rien. Or, au bout de six mois, ce malade alla le voir, et ce ne fut pas sans surprise qu'il vit le canal réparé par un tissu nouveau. On n'avait rien fait pour provoquer ce résultat ; c'était la nature qui avait tout fait elle seule.

II. Académie des sciences.

Reproductions osseuses. — Hachisch. — Phonation. — Laryngoscopie. — Anthropologie. — Physiologie du nerf pneumogastrique. — Ophthalmoscope. — Régénération des nerfs.

Séance du 15 *avril.* M. Jobert de Lamballe, dans une note sur l'*extraction du séquestre* dans les cas de *nécrose*, rappelle que dans un travail publié, en 1836, dans le *Journal hebdomaire*, il a signalé le rôle important que joue le périoste dans la production du nouvel os et les métamorphoses que subit celui-ci jusqu'à son complet développement. Il répète que le procédé qu'il a employé dans le cas de nécrose invaginée consiste dans une incision qui comprend tous les trajets fistuleux, et qui se termine par deux incisions secondaires faites à ses deux extrémités. Il est possible alors de disséquer deux larges lambeaux, d'agir sur le périoste, de trépaner l'os nouveau, et d'extraire l'os primitif, auquel le premier forme constamment un étui.

M. Jobert n'a jamais vu d'accidents à la suite de cette opération, ni de raccourcissement du membre, ni de difformité sérieuse.

Les malades ont pu marcher sans claudication après la guérison comme s'ils n'avaient pas subi d'opération.

« J'ai pu, ajoute l'auteur, faire quelques remarques, pendant l'opération, relativement à l'os nouveau; les voici : 1° l'os nouveau offrait plus d'épaisseur que l'os ancien; 2° il était plus dur, moins régulier, et les parties constituantes étaient plus rapprochées et plus serrées. La tige osseuse nouvelle était donc plus forte que la tige primitive.

« Depuis 1836, j'ai eu fréquemment l'occasion de pratiquer des opérations pareilles, et je me suis assuré qu'on pouvait par elles éviter l'amputation.

« C'est là, suivant moi, la véritable chirurgie conservatrice, et il faut espérer que cette opération, assise désormais sur des principes, prendra rang dans la science comme un procédé régulier. »

— M. Guyon, correspondant de l'Académie, dépose sur le bureau une *notice sur le hachisch.*

Cette notice a surtout pour but d'établir que le *cannabis sativa* est le *népenthès* d'Homère; de plus, que c'est de la même plante que les femmes de Thèbes, en Égypte, retiraient la liqueur dont parle Diodore, et qui jouissait des mêmes propriétés que le *népenthès* du poëte grec.

— M. Bataille lit un mémoire ayant pour titre *Recherches nouvelles sur la phonation.*

« Si l'on examine d'un coup d'œil et dans leur ensemble les phénomènes de toute sorte exposés dans ce mémoire, dit l'auteur, on les voit se grouper autour de trois d'entre eux, capitaux, corrélatifs, et directement essentiels à la génération de la voix humaine. Ces trois phéno-

mènes, qui constituent ce qu'on pourrait appeler le *trépied vocal*, sont la tension des ligaments vocaux, l'occlusion de la glotte en arrière et le courant d'air phonateur, phénomènes essentiels et corrélatifs à ce point que l'un d'eux venant à faire défaut, la phonation est impossible.»

Partant de cette proposition, M. Bataille étudie successivement, dans autant de paragraphes distincts, ces trois phénomènes, au double point de vue du mécanisme qui les engendre et des résultats issus de ce mécanisme.

Voici quel est le rôle qu'il assigne à chacun d'eux dans la production de la phonation :

« Les ligaments vocaux, dit-il, sont tendus en longueur et en largeur.

« La tension en longueur et la tension latérale externe ou ventriculaire ont toujours lieu; la tension latérale ou sous-glottique peut disparaître et disparaît en effet dans le registre du fausset.

« La tension totale ou partielle met les ligaments en état de vibrer.

« Comme elle peut être augmentée ou diminuée par gradations insensibles, elle permet aux ligaments d'engendrer tous les sons de la voix humaine, du grave à l'aigu, et réciproquement.

« Elle peut, en augmentant et en diminuant, compenser, pour sa part, les effets de l'intensité ou de la faiblesse du courant d'air, et permettre l'accroissement ou la diminution de la force du son sur chaque degré de l'échelle vocale.

« La glotte peut se fermer en arrière dans toute sa portion intercartilagineuse, et dans une certaine étendue de sa portion interligamenteuse.

« Cette occlusion peut augmenter ou diminuer graduellement.

« Elle augmente ou diminue en arrière l'étendue de la surface vibrante, et concourt ainsi à la production des sons graves ou aigus.

« Elle peut, en augmentant ou en diminuant, compenser pour sa part les effets de l'intensité ou de la faiblesse du courant d'air, et permettre l'accroissement ou la diminution de la force du son sur chaque degré de l'échelle vocale.

« L'affrontement progressif des arythénoïdes peut s'opérer tantôt par le tiers inférieur des faces arythénoïdiennes internes, ce qui a lieu dans le registre de poitrine, tantôt par les deux tiers supérieurs de ces faces, ce qui a lieu dans le registre de fausset.

« Le passage d'un courant d'air ayant une énergie voulue à travers les ligaments vocaux affrontés et tendus les détermine à entrer en vibration.

« L'accroissement d'intensité du courant peut concourir à l'élévation du son en augmentant la tension des ligaments.

« Pour un même son, l'accroissement d'intensité du courant d'air détermine une tension moins forte des ligaments et une plus grande ouverture de la glotte en arrière.

« Tendus en tous sens, les ligaments vocaux vibrent à la manière des membranes tendues en tous sens.

« L'intensité du son et l'amplitude des vibrations sont en raison directe de l'intensité du courant d'air. »

M. Bataille expose ensuite dans son mémoire la disposition fasciculaire des muscles intrinsèques du larynx et l'influence de cette disposition particulière sur la faculté merveilleuse que possède la voix humaine de parcourir en un instant les degrés les plus minimes de l'échelle vocale, et de charmer l'oreille par l'assemblage rapide des sons les plus divers.

Enfin, appliquant les faits qui viennent d'être énoncés aux principaux phénomènes du chant, M. Bataille montre et ramène à des lois physiologiques déterminées les rapports qui existent entre le degré de développement des diverses parties constitutives du larynx et l'étendue et les types divers de la voix.

— M. le président annonce que M. Turck, à qui l'Académie a récemment décerné un des prix de la fondation Montyon pour ses travaux concernant la *laryngoscopie*, est présent à la séance, et a déposé sur le bureau une série de dessins représentant des états morbides du larynx et des parties environnantes, états constatés par le moyen du laryngoscope et figurés fidèlement, grâce aux facilités fournies par l'instrument, par M. le Dr Elfinger.

— M. Geoffroy Saint-Hilaire, en présentant, de la part de MM. Meynier et L. d'Eichthal, une série de photographies faites à Saint-Pétersbourg, et représentant plusieurs *Samoïèdes*, fait remarquer qu'il existe quelques analogies, et en même temps de très-grandes différences entre les Samoïèdes figurés par MM. Meynier et d'Eichthal, et divers peuples du Nord, qu'on a aussi récemment photographiés ou moulés, particulièrement les Groenlandais, bien connus depuis le voyage de S. A. I. le prince Napoléon dans les régions arctiques.

— M. Colin présente un mémoire sur la *production du sucre* chez les animaux à foie gras.

— M. J. Cloquet communique l'extrait d'une lettre de M. de La Gironnière, médecin à Manille, sur les heureux effets de l'action des alcooliques portée jusqu'à l'ivresse, dans le cas de morsure par certains serpents.

— M. Rosenthal communique une note relatives à l'*influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragme.* Voici les conclusions que l'auteur tire des faits exposés dans cette note :

1° Il y a dans le nerf pneumogastrique, au-dessous du départ du nerf laryngé supérieur, des fibres nerveuses, dont l'excitation, réfléchie par la moelle allongée, produit un arrêt du diaphragme correspondant à la contraction de ce muscle ou à l'inspiration.

2° Il existe dans le nerf laryngé supérieur des fibres nerveuses dont

l'excitation suspend l'action du centre nerveux découvert par M. Flourens, et présidant aux mouvements rhythmiques du diaphragme, et c'est ainsi que l'excitation de ces fibres produit un arrêt du diaphragme correspondant au relâchement. Il me paraît bien probable que ce sont les mêmes fibres qui maintiennent la sensibilité de la muqueuse laryngienne, et par lesquelles la toux est causée; car, pendant la toux, le diaphragme est toujours relâché.

3° Si l'on observe un relâchement du diaphragme par l'irritation du nerf pneumogastrique, appliquée au-dessous de l'origine du nerf laryngé supérieur, on peut en conclure, avec certitude complète, que ce n'est que l'effet des courants dérivés, parcourant les fibres du nerf laryngé supérieur.

Séance du 22 *avril.* La seule lecture médicale qui ait été faite dans cette séance est un rapport de M. J. Cloquet sur un mémoire de M. Bourgarel, concernant les *Néo-Calédoniens.* Le point capital, au point de vue anthropologique, qui ressort de ce travail, est la démonstration de ce fait nouveau et d'une grande importance: l'immigration incessante des îles diverses de la Polynésie dans la Nouvelle-Calédonie, immigration qui a pour effet de remplacer graduellement la race indigène par une race supérieure. Il résulte de cette circonstance que la population actuelle de la Nouvelle-Calédonie est composée de deux races distinctes, et de métis nombreux résultant de leur mélange, et qui retiennent les caractères des deux races originelles. C'est ce que fait parfaitement ressortir l'étude attentive et minutieuse que l'auteur a faite d'un grand nombre de têtes de Néo-Calédoniens.

L'île est peuplée, selon lui, par deux races distinctes: l'une appartenant au type mélanésien, qui paraît être la race primitive; et l'autre au type polynésien, et qui, d'après les renseignements pris par l'auteur, a envahi différents points de l'île dans le courant du siècle dernier, en a subjugué les habitants, et plus tard s'est mélangée avec eux, de manière à produire des métis nombreux, qui retiennent des caractères des deux races.

L'auteur appuie ces assertions sur des mesures très-nombreuses prises sur cinquante têtes de Néo-Calédoniens.

De ces mesures, il résulte:

1° Que la coupe horizontale du crâne se rapproche du rectangle pour la variété noire, tandis qu'elle est ovoïde dans la variété jaune;

2° Que tous les diamètres du crâne sont plus courts dans les deux races que chez les Européens, mais plus courts pour la race noire que pour la race jaune;

3° Que les os de la face sont, au contraire, beaucoup plus développés que dans la race caucasique; que l'angle facial est beaucoup plus aigu;

4° Qu'enfin, tandis que le frontal est à peine élevé, que la voûte du

crâne est peu développée et fuyante en arrière, l'occipital présente, au contraire, un développement considérable, et forme une cavité située au-dessous du niveau des apophyses mastoïdes : caractères qui rapprochent les Néo-Calédoniens de la race nègre, et sont plus marqués sur les individus de la variété noire que sur ceux de la variété jaune.

En examinant le reste du squelette, M. Bourgarel a reconnu des caractères qui appartiennent à la race nègre, et d'autres qui se retrouvent chez les Polynésiens, ce qui vient confirmer cette opinion que la population actuelle de l'île résulte du mélange d'une race primitive nègre et d'émigrants de la Polynésie.

M. Bourgarel donne ensuite les caractères extérieurs des Néo-Calédoniens, et de sa description il résulte encore que cette race est intermédiaire entre la race nègre et la race polynésienne.

— L'Académie a reçu en outre, dans cette séance, une note de MM. Janssen et Follin sur l'*ophthalmoscopie*, et spécialement sur une modification qu'ils proposent d'introduire dans le *mode d'éclairage* employé pour l'examen ophthalmoscopique.

Séance du 29 *avril.* M. Maisonneuve lit une note sur les *opérations sous-périostiques* considérées sous le point de vue de leur innocuité et de leur facilité d'exécution. Il met sous les yeux de l'Académie une série de pièces provenant des dernières opérations de ce genre qu'il a pratiquées ; ces pièces sont au nombre de cinq. La première comprend une partie considérable des deux os maxillaires supérieurs nécrosés ; la deuxième et la troisième, deux maxillaires inférieurs droits atteints de cancroïde ; la quatrième, un maxillaire inférieur gauche atteint de cancer ; la cinquième, les phalangine et phalangette du troisième orteil du côté gauche.

— MM. Philipeaux et Vulpian adressent une note sur la *régénération des nerfs transplantés.*

Ces auteurs ont, sur différents animaux, introduit sous la peau de la région inguinale ou de la région externe de la cuisse des segments de nerfs détachés, chez les mammifères, du nerf lingual ou du nerf hypoglosse, et chez les oiseaux, du nerf médian brachial. Ni chez les cochons ni chez les poules, ils n'ont vu un seul tube nerveux se régénérer dans les segments transplantés, au bout de plusieurs mois. Ils ont constaté que les segments nerveux se greffaient parfaitement, et qu'ils subissaient une altération dont les phases, bien que plus lentes, offraient une grande analogie avec celles que l'on observe dans la partie périphérique d'un nerf divisé. Chez les cochons, il s'est le plus souvent produit une multiplication considérable des éléments du tissu conjonctif du segment nerveux, et les tubes nerveux étouffés par ce développement exagéré du tissu fibreux se sont trouvés dans des conditions peu favorables à la régénération.

MM. Philipeaux et Vulpian ont observé, au contraire, une régénéra-

tion manifeste du segment nerveux transplanté, sur deux chiens mis en expérience le 25 octobre 1860. On excisa un segment du nerf lingual; ce segment, long de 2 centimètres, fut immédiatement insinué sous la peau de la région inguinale droite. Le 11 et le 19 avril 1861, près de six mois après l'opération, on examine sur les deux animaux la partie périphérique du nerf lingual dans la région sus-hyoïdienne et le segment placé sous la peau de l'aine. La partie périphérique du lingual est restée isolée de la partie centrale, et elle contient de très-nombreux tubes restaurés; le segment placé sous la peau a une teinte grisâtre et est relié au tissu conjonctif de la région par de petits tractus fibreux. Dans l'un des deux côtés, on a pincé fortement et à plusieurs reprises ce segment, et il n'y a eu aucun signe de douleur. L'examen microscopique a fait voir que ce segment, chez les deux chiens, contenait un certain nombre de tubes restaurés. Ces tubes sont grêles et ont pour la plupart un diamètre de 5 centièmes de millimètre. Ils sont disséminés au milieu des tubes encore altérés; ceux-ci sont presque tous dépourvus complétement de matière médullaire; quelques-uns offrent encore des granulations graisseuses en séries linéaires, derniers vestiges de l'ancienne matière médullaire; d'autres enfin paraissent en voie de régénération.

Ainsi des tubes nerveux, transplantés loin du nerf dont ils faisaient naguère partie, et isolés entièrement, dans la nouvelle région qui les nourrit, du système nerveux central, peuvent se régénérer après s'être altérés complétement.

— M. Prosper de Pietra-Santa lit une note intitulée *Observations recueillies à la station thermo-minérale des Eaux-Bonnes.* Ces observations sont surtout relatives à la pulvérisation de ces eaux. Voici ce que l'auteur a constaté : 1° Dans l'acte de sa pulvérisation, l'eau thermo-minérale de Bonnes perd une grande quantité de calorique; pulvérisée à 31°, elle n'arrive au point d'aspiration qu'à 17 ou 18°. 2° La seule élévation de température de l'eau de Bonnes à 60° lui fait perdre une partie de sa sulfuration (quantité représentée par $^3/_{10}$ de division du sulfhydromètre Dupasquier). 3° Par sa pulvérisation, l'eau de Bonnes perd la très-grande partie de sulfure de sodium qui en forme un des éléments minéralisateurs les plus importants. L'analyse chimique n'en retrouve plus que des traces.

— M. Ferreil présente des observations sur les *générations* dites *spontanées.*

— MM. Béchamps et Gauthier communiquent une nouvelle analyse chimique de l'*eau thermale de Balaruc-les-Bains.* Cette eau est, d'après cette analyse, salée, magnésienne, cuivreuse, et se trouve la première de la famille à laquelle appartiennent Bourbonne-les-Bains et Wiesbaden; elle ne contient ni de l'iode ni de l'arsenic.

— M. Moura-Bourouillou soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur *deux pharyngoscopes.*

— M. Zenker adresse de Dresde une série de propositions sur des *altérations du système musculaire dans la fièvre typhoïde*.

Séance du 6 *mai*. MM. Serres et Gratiolet communiquent un mémoire contenant l'exposé des recherches qu'ils ont faites en commun sur l'*encéphale des cétacés*. Ce mémoire a particulièrement pour objet l'étude de l'encéphale du rorqual, et pour but de montrer le contraste singulier qui existe entre la dégradation de la forme extérieure de ces animaux et le degré de perfection de leur encéphale.

VARIÉTÉS.

Société de médccine de Lyon. — Concours. — Nominations. — Nouvelles diverses.

— La Société de médecine de Lyon, sur la proposition de M. Gubian et le rapport de M. Desgranges, a, dans sa séance du 8 avril, arrêté l'organisation d'une commission destinée à étudier d'une manière plus attentive et plus soutenue que par le passé toutes les maladies régnantes ou épidémiques de cette ville. Voici le texte de la décision votée à ce sujet :

1° Il est institué au sein de la Société impériale de médecine une commission permanente dite *des maladies régnantes ;*

2° Cette commission se composera de huit membres, qui sont : un médecin de l'hôtel-Dieu, le chirurgien-major de l'hôtel-Dieu, le chirurgien-major ou le médecin de la Charité, un médecin du Dispensaire général, un membre de l'École vétérinaire, le médecin des épidémies, enfin le président et le secrétaire général ;

3° La commission se réunira une fois au moins par trimestre, et présentera au minimum quatre rapports par an.

La décision prise par la Société de médecine de Lyon servira utilement les études épidémiologiques, trop négligées aujourd'hui, et sera sans doute suivie de décisions analogues dans nos principales sociétés de médecine de province.

— Le concours d'agrégation au Val-de-Grâce s'est terminé le 20 avril. Ont été nommés :

Section d'anatomie : M. J. Paulet, répétiteur à l'École de Strasbourg.

Section de chirurgie : M. Lecomte, médecin-major au 2e d'artillerie.

Section d'hygiène : M. Arnould, médecin aide-major des hôpitaux d'Algérie.

— La Société médicale des hôpitaux de Paris a procédé, dans sa dernière séance, au renouvellement de son bureau pour l'année 1861-1862. M. Natalis Guillot a été élu président, et M. Monneret vice-président ; ont été réélus : M. Henri Roger, secrétaire général, et M. Empis,

secrétaire particulier; ont été nommés : secrétaire particulier, M. Triboulet, et trésorier M. Labric.— Conseil d'administration : MM. Barthez (François), Béhier, Bouchut, Hervez de Chégoin et Lailler. — Conseil de famille : MM. Bergeron, Guérard, Moreau (de Tours), Trélat et Woillez. — Comité de publication : MM. Empis, Hervieux, Monneret, H. Roger et Triboulet.

— La Société d'hydrologie médicale de Paris a nommé, dans sa dernière séance : président, M. Pidoux; vice-présidents, MM. Mialhe et A. Tardieu; secrétaire des séances, M. Desnos.

— Un concours public sera ouvert le 19 août 1861, devant la Faculté de Médecine de Strasbourg, pour la place de chef des travaux anatomiques.

Le délai dans lequel les candidats devront se faire inscrire expirera le 19 juillet 1861.

— Par arrêté du 3 mai 1861, M. Robin, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, a été nommé membre du comité impérial des travaux historiques et des sociétés savantes (section des sciences).

BIBLIOGRAPHIE.

A system of surgery, by various authors, *edited by* Holmes, *assist. surgeon to the hospital for sick children, in four volumes.* Vol. Ier, *General pathology.* (*Système de chirurgie, rédigé par plusieurs auteurs*, *édité par* Holmes, etc. etc.)

Un traité systématique de chirurgie, en 4 volumes, par plusieurs chirurgiens des hôpitaux de Londres, et dont le 1er volume a paru à la fin de 1860, est un véritable événement dans la littérature chirurgicale anglaise. Ce n'est pas que des livres classiques, des traités élémentaires, etc. etc., fassent défaut dans ce pays. Les ouvrages de John Bell et Ch. Bell, de Samuel Cooper, de Liston, de Miller, de Pirrie, de Fergusson et de Druitt, enfin le traité de M. Erichsen, ouvrages publiés tous dans ce siècle, constituent un contingent assez respectable de livres élémentaires; tous, à l'exception de celui de Samuel Cooper, et de l'ouvrage plus important et plus sérieux de M. Erichsen, ne représentent que des résumés sommaires, souvent incomplets, et dans lesquels il n'était le plus souvent question que de la pratique et des doctrines professées par leurs auteurs.

Cette manière de faire paraît s'être profondément modifiée aujourd'hui, et l'excellent livre, *la Science et l'art de la chirurgie*, par M. Erichsen, (3e édit. 1860), montre qu'à Londres, aussi bien qu'ailleurs, la chirurgie

n'est plus considérée comme le domaine d'un petit nombre, et renfermée dans un cercle décrit par le paratonnerre de tel ou tel établissement scientifique.

Une modification aussi grande tient principalement à deux causes : 1° au contact continuel des chirurgiens anglais avec leurs confrères du continent, à une connaissance assez complète de la pratique chirurgicale des hôpitaux de Paris et de celle des principales universités allemandes ; 2° à cette tendance caractéristique, qui porte constamment la race anglo-saxonne à s'assimiler tout ce qu'elle croit être d'une utilité pratique. Ces deux causes ont eu une grande influence dans les perfectionnements apportés dans l'enseignement, et ont contribué beaucoup à l'élévation du niveau des études chirurgicales. Ajoutons que l'existence d'écoles rivales, luttant entre elles de zèle et d'intelligence, a contribué à modifier l'enseignement et à introduire dans le cadre des études les progrès scientifiques les plus importants.

Cette tendance nouvelle se remarque surtout dans les publications récentes ; dans les monographies parues depuis peu de temps, on ne trouve plus que très-rarement cet oubli des travaux passés et des travaux contemporains, oubli qui caractérisait les ouvrages, d'ailleurs d'une grande valeur, publiés dans le commencement de notre siècle, et, si les œuvres de sir Astley Cooper et de sir B. Brodie renferment de grands résultats pratiques, il faut convenir aussi qu'ils ne présentent point l'exposition de l'état de la science qu'on trouve dans les travaux publiés actuellement.

D'après cette nouvelle direction, et sans doute dans le but d'harmoniser les livres élémentaires avec l'enseignement, et d'affranchir les élèves de consulter nos traités classiques, M. Holmes a entrepris la tâche difficile et délicate de publier le livre dont le titre est en tête de cet article.

Un traité complet de chirurgie à notre époque n'est pas une entreprise facile. Pour faire un livre sérieux, on est forcé de soumettre à une révision complète la description des maladies, afin de faire disparaître beaucoup d'erreurs qui ont trouvé droit de domicile dans la science. Or, dans ces conditions, la composition d'un livre de chirurgie demande beaucoup de temps, et exige une connaissance complète des matières chirurgicales ; mais, en confiant ce travail à plusieurs collaborateurs, on abrége le temps, et on réunit la somme de connaissances et d'expérience nécessaire pour arriver à un prompt résultat. Ce procédé, employé dans la composition des dictionnaires, a été adopté, par M. Holmes, pour le *Système de chirurgie*. L'expérience a montré les avantages et les inconvénients de ce genre de travail, et, si, d'une manière générale, au point de vue de la méthode, on peut lui adresser quelques objections, elles sont bien plus fondées lorsqu'il s'agit d'un livre méthodique, d'un système de chirurgie. On conviendra en effet que les différents sujets décrits dans un livre classique, par des auteurs professant quelquefois

des opinions diverses, n'offrent pas cet ensemble d'idées qu'on doit trouver dans un traité général de chirurgie. D'ailleurs il sera difficile d'éviter quelques répétitions, des contradictions même; on en trouve la preuve dans le tome Ier. Les inconvénients que nous venons de signaler disparaîtront, en grande partie, dans les descriptions des maladies de chaque région, et cette description gagnera en précison et en étendue.

Le *Système de chirurgie* est divisé en six parties :

La première, sous le titre de *Pathologie générale*, est consacrée à l'étude des maladies qui affectent l'économie: l'inflammation, les abcès, les fistules, la gangrène, les ulcères et l'ulcération, l'érysipèle, la pyémie, le tétanos, le delirium tremens, la scrofule, l'hystérie, la syphilis, les tumeurs bénignes, et le cancer. Cette première partie comprend 563 pages du tome Ier.

La deuxième partie, encore sous le nom de *pathologie générale*, traite des lésions ou blessures qu'on peut rencontrer dans toutes les régions: la contusion, les plaies, les virus ou poisons animaux, les plaies des vaisseaux, la commotion, les fractures et les luxations en général. Cette partie comprend 246 pages; elle sera complétée par les plaies d'armes à feu, dans le tome II.

La troisième partie doit comprendre la description des lésions locales, par ordre de région anatomique : la tête, la face, le cou, le thorax, le dos, le bassin, et les extrémités supérieures et inférieures; en tout huit régions.

La quatrième partie doit être consacrée à des principes de la médecine opératoire, de la petite chirurgie, et à l'étude de l'emploi des divers agents anesthésiques.

La cinquième partie traitera des maladies chirurgicales des divers organes des sens : l'œil, le nez, les oreilles; les maladies des organes de la locomotion, à savoir : les os, les articulations, les muscles, les tendons, et les gaînes tendineuses.

La sixième partie enfin doit être spécialement affectée aux maladies chirurgicales des enfants, et à l'étude de la construction et de l'aménagement des hôpitaux et des maladies nocosomiales, ainsi qu'à d'autres sujets qui n'auraient pas trouvé place dans les autres parties de l'ouvrage.

D'après le cadre qui vient d'être exposé, on peut voir que la distribution systématique des sujets laisse un peu à désirer. Pourquoi ranger au nombre des maladies générales le tétanos et le *delirium tremens*, accidents qui apparaissent surtout comme complications des grandes lésions, etc. etc.? pourquoi l'article *Scrofule* à côté de celui du *Delirium tremens* et avant celui sur l'hystérie, fort étonné assurément de tenir une place spéciale dans un livre de chirurgie?

Au nombre des sujets qui doivent être traités dans les six parties, nous signalerons, comme une innovation heureuse, la section affectée

spécialement : 1° aux maladies chirurgicales des enfants, et 2° à l'étude des divers modes d'aménagement et de construction des hôpitaux. Ces divers sujets sont en quelque sorte le couronnement d'un traité complet de chirurgie.

Le premier volume du traité de chirurgie commence, après une courte préface, par l'étude de l'inflammation en général. 140 pages sont affectées à ce chapitre important, rédigé par un des pathologistes les plus éminents, M. John Simon, chirurgien de l'hôpital de Saint-Thomas.

L'inflammation est une des parties les plus importantes de la pathologie. «Sans exagération, dit M. Simon, la chirurgie rationnelle a bien plus besoin de connaître l'inflammation que toutes les autres parties de la pathologie» (p. 1).

Pour interpréter et exposer d'une manière générale les phénomènes divers de l'inflammation, il faut avoir une connaissance profonde de la pathologie chirurgicale, être initié aux phénomènes intimes de la nutrition, et posséder des notions exactes de physiologie générale et d'histogénie. C'est sans doute par l'absence de ces conditions que l'inflammation est traitée aussi incomplétement dans nos livres classiques, et d'une manière si peu en harmonie avec les progrès de la physiologie.

Pour M. Simon, l'inflammation est un phénomène de nutrition troublé dans sa marche par des causes diverses souvent inconnues, entraînant avec lui des modifications, représentées principalement par un excès de production des éléments organiques des tissus. Il considère d'abord l'inflammation à deux points de vue : 1° comme cause déterminante de destruction des divers éléments organiques, en produisant la gangrène, l'ulcération, le ramollissement et la liquéfaction; 2° comme cause ou origine de reproduction exagérée des divers éléments. Dans une partie enflammée, on constate surtout une rougeur, une turgescence sanguine très-grandes, et une exsudation de lymphe plastique plus abondante que dans l'état normal. Ces trois états se rencontrent d'une manière constante. La rougeur, la stase, ou turgescence sanguine, ont été de tout temps signalées par tous les observateurs depuis Galien; elles constituent deux des principaux caractères assignés à l'inflammation. La stase sanguine, la turgescence des parties, sont produites par un appel de sang, par une espèce d'attraction; mais, ainsi que les belles expériences de M. Bernard l'ont démontré, la congestion, la turgescence sanguine, ne suffisent pas pour être considérées comme un caractère de l'inflammation, et bien que dans une partie enflammée les vaisseaux sanguins soient plus dilatés, plus gorgés de sang, comme l'ont démontré les expériences de Hunter, néanmoins il faut encore faire intervenir d'autres données. A la congestion sanguine, il faut ajouter une plus grande quantité de matière plastique, exsudée au sein des tissus; cette matière plastique, comme le fait remarquer M. Simon, diffère beaucoup, dans sa composition, de celle qu'on trouve dans le sang en circulation; elle est plus riche en chlo-

rure de sodium, en phosphates et en matières albuminoïdes. Cette surabondance de matières salines, de chlorure surtout, se rencontre, d'après le Dr Beale, partout où il y a une métamorphose des éléments des tissus.

Dans l'exsudat de l'inflammation, on rencontre des éléments à formes organiques en voie d'évolution ou de dépérissement, de dégénérescence, dont le globule du pus semble devoir être la forme typique.

La matière plastique, épanchée au sein des parties enflammées, subit des modifications parmi lesquelles dominent les deux grands facteurs: abondance de production et excès de destruction. On y trouve en un mot, d'une manière exagérée, l'échange continuel des molécules élémentaires qui constituent l'acte principal de la nutrition; mais, en raison même de cet excès de production, les éléments des tissus, n'étant plus dans des conditions favorables à une évolution régulière, sont frappés de stérilité et dépérissent. M. Simon décrit avec beaucoup de soin, d'une manière sommaire, ces diverses métamorphoses; il explique comment ces mêmes éléments, développés en trop grand nombre, absorbent toute la partie liquide, s'entourent d'une enveloppe, et atteignent la forme cellulaire, dont le globule du pus est le type; il montre aussi comment cette cellule, frappée de stérilité, constitue le globule de pus, ou même se fond et se liquéfie au milieu des tissus hypertrophiés par l'irritation inflammatoire. Dans la manière d'expliquer ces phénomènes moléculaires de l'inflammation, on reconnaît chez l'auteur une tendance marquée vers la théorie cellulaire; il emprunte à Virchow, et surtout à Böttcher et Weber, des arguments précieux à l'appui de ses idées.

Après avoir exposé la théorie physiologique ou histogénique de l'inflammation, l'auteur en examine les causes diverses et les symptômes; il soumet à une analyse sérieuse les quatre caractères classiques, savoir : la rougeur, la chaleur, la douleur, et la tuméfaction. Nous dirons quelques mots touchant la production de la chaleur dans les parties enflammées.

D'après ce qui a été exposé, on voit que, dans l'inflammation, les phénomènes moléculaires de la nutrition sont profondément troublés, et que, par suite, des éléments organiques sont produits en excès.

Il était naturel de se demander si, dans ce trouble, au milieu de cet excès d'échange moléculaire, de cette métamorphose d'éléments organiques, il n'y avait pas quelque chose d'analogue aux diverses combinaisons chimiques, et si un dégagement de chaleur n'était pas le résultat de ce travail organique. Hunter s'était préoccupé de cette question; il a voulu savoir si dans l'acte de l'inflammation, il y avait production de chaleur sensible au thermomètre. Pour résoudre ce problème délicat, l'illustre chirurgien n'avait à sa disposition que des instruments insuffisants, et il devait nécessairement arriver à des résultats

incomplets; favorisé par les progrès scientifiques, M. Simon, pouvant employer des instruments plus parfaits, devait avoir des résultats plus complets. Dans ses recherches, il a été aidé par le concours précieux d'un physicien, M. Montgommery; cet expérimentateur s'est servi, pour ses expériences, d'instruments sensibles et délicats : les appareils thermo-électriques. Après avoir institué une série d'expériences chez les animaux et chez l'homme malade, il est arrivé aux résultats suivants :

1° Le sang artériel qui se rend dans un point enflammé possède une température inférieure à celle du point phlogosé;

2° Le sang veineux efférent possède une température supérieure à celle du sang artériel afférent et inférieure à celle du foyer;

3° Enfin la température du sang artériel et veineux du côté opposé, prise comme terme de comparaison, est inférieure à celle du sang du côté enflammé.

Ces recherches confirment pleinement ce que la clinique avait constaté, à savoir : qu'un point atteint d'inflammation est un véritable foyer de calorique. M. Simon suppose que la chaleur dégagée par cet excès de travail moléculaire, et portée dans le torrent de la circulation, contribue à élever la température générale du sang, agit directement sur les centres nerveux, et peut occasionner des troubles dans ses diverses fonctions.

Dans cet article, l'auteur fait souvent appel aux travaux les plus récents, et notamment à ceux des pathologistes allemands; il termine par une esquisse générale des diverses doctrines de l'inflammation. Ce travail présente un résumé très-précis, très-savant, et en même temps pratique, de cette question; c'est une belle introduction à un traité général de chirurgie.

L'article *Abcès* a été confié à un chirurgien distingué, M. Holmes Coote; le voisinage du travail de M. Simon repousse un peu dans l'ombre celui du chirurgien de l'hôpital Saint-Barthélemy. Nous ne nous arrêterons pas aux chapitres *Sinus* et *Fistule*, par M. Paget; *Gangrène*, par M. Holmes Coote; et *Ulcères* et *Ulcération*, par M. J. Paget.

Nous nous arrêterons un instant au chapitre *Érysipèle*, par M. Campbell de Morgan, chirurgien de l'hôpital de Middlesex. La nature peu connue de cette maladie, les désordres qu'elle occasionne, expliquent toute la sollicitude des médecins à bien se renseigner sur la nature d'une complication, véritable désolation des chirurgiens. Après avoir exposé les différentes formes de la maladie, M. de Morgan aborde la question difficile : la nature de cette affection. Pour lui, l'érysipèle est une manifestation d'un état morbide du sang, un exanthème de nature contagieuse et même infectieuse. Si on considère comment l'érysipèle se développe dans une salle de blessés, sa marche insidieuse, les désastres qu'il occasionne, l'impuissance où se trouve le chirurgien devant cette terrible complication, on est bien forcé de convenir qu'il y a

dans la nature de cette affection quelque chose de spécial. Les causes de l'érysipèle sont souvent insaisissables : M. de Morgan regarde l'encombrement et la mauvaise ventilation comme une des causes les plus efficaces de son origine. A l'appui de sa manière de voir, il relate ce qui a été observé à l'hôpital de Middlesex, où, avant 1858, les érysipèles étaient fréquents; depuis lors on ne les observe que rarement. Que s'est-il passé ? On s'est borné simplement à faire disparaître certaines causes qui empêchaient la ventilation, et la maladie ne s'y est montrée depuis qu'à de rares intervalles. Il cite encore ce qui a été observé en Crimée. En effet, dans cette lutte gigantesque, sur les nombreux blessés, placés souvent dans de très-mauvaises conditions, dans des baraques en plein air, et chez lesquels les blessures ont offert de très-graves complications, l'érysipèle n'a pas été observé...! La nature contagieuse de la maladie est admise par un très-grand nombre de chirurgiens anglais et par l'auteur de l'article; il soutient que l'érysipèle peut aussi se propager par infection directe, par le contact des linges des pansements, des éponges, etc. etc. Pour démontrer la nature contagieuse de la maladie, il ajoute qu'en 1838, à l'hôpital des fiévreux de Londres, l'érysipèle s'est développé, dans une grande salle contenant 15 lits, par le lit n° 1, s'est propagé de lit en lit jusqu'au n° 7, passa ensuite aux lits du côté opposé, pour suivre la même marche, et ne s'arrêta qu'au dernier.

M. de Morgan regarde l'érysipèle comme quelque chose d'analogue à la fièvre puerpérale; cette opinion est partagée par beaucoup de chirurgiens anglais. Pour M. Erichsen, l'érysipèle est une fièvre érysipélateuse, et pour le professeur Simpson, l'infection purulente et l'érypèle sont une fièvre qu'il appelle *fièvre chirurgicale*.

L'anatomie pathologique fournit quelques arguments en faveur de ces opinions; les autopsies ont révélé l'existence de congestions, et des ramollissements des reins, de la rate et des poumons. M. Bush a souvent rencontré les congestions veineuses pulmonaires et la présence du pus dans les radicules veineuses de cet organe.

L'érysipèle étant occasionné principalement par l'encombrement et par une mauvaise ventilation, il découle, comme conséquence immédiate, que l'amélioration de la ventilation est une des premières indications à remplir. Dans ce but, M. de Morgan conseille de prendre toutes les mesures nécessaires pour faire disparaître l'encombrement, et renouveler souvent l'air des salles. Il ajoute, d'après le même ordre d'idées, que la thérapeutique doit consister surtout dans une alimentation fortifiante, dans l'emploi des médicaments toniques, et il insiste particulièrement sur l'usage des préparations ferrugineuses, et notamment du perchlorure de fer, ainsi que M. Hamilton Bell l'avait préconisé en 1851.

Nous passerons devant l'article *Pyoémie*, par M. Callender, et nous

fixerons pour un instant l'attention sur l'article *Tétanos*, par M. Poland, chirurgien de Guy's hospital. Ce travail est un résumé assez complet de l'état de la science sur cette question ; l'auteur a habilement mis à contribution le travail de John Morgan sur le tétanos et le traité de M. Curling (*Treatise on tetanos*) et un mémoire publié en 1857 dans *Guy's hospital reports*, tome III, 3e série. Nous ne suivrons pas M. Poland dans l'exposé très-exact et très-fidèle des symptômes nombreux, et de la marche du tétanos; nous insisterons seulement sur cette distinction importante et bien connue : la forme aiguë et la forme chronique du tétanos, distinction capitale, surtout au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. Pour mieux apprécier l'importance de cette division, il faut rappeler que, sur 200 cas de tétanos aigu, O'Beirne n'observa pas une seule guérison, et Morgan disait, en 1833, qu'il n'avait jamais vu guérir un tétanos aigu, assertion peut-être trop absolue, mais qui emprunte aux relevés statistiques de M. Poland quelque valeur. Ainsi, sur 327 cas de tétanos, 79 sont morts dans le deuxième jour, 104 du deuxième au cinquième jour, 90 du cinquième au dixième jour, 43 du dixième au vingtième jour, et 11 après le vingt-deuxième. La mortalité a été de 183, sur 327, dans les cinq premiers jours.

On admet généralement que le tétanos n'apparaît que dans les premiers temps, et qu'à partir du troisième septénaire cette complication ne se montre qu'exceptionnellement : or, sur 277 cas relevés par M. Poland, 130 se sont développés dans les dix premiers jours : sur ce nombre, 101 sont morts ; 126, du dixième au vingt-deuxième jour : sur ce nombre, 65 sont morts ; et enfin 21, après le vingt-deuxième jour, dont 8 sont morts. Ces données statistiques ont une grande valeur ; elles montrent combien il est nécessaire de tenir compte de l'état aigu ou chronique, lorsque surtout il s'agit de conclure au bénéfice d'un médicament. Suivant M. Poland, la mortalité est plus grande chez l'homme que chez la femme, à peu près comme 7 et demi est à 1.

L'examen des différentes méthodes de traitement dans cette maladie ne fournit pas à l'auteur des résultats bien consolants; un grand nombre de médicaments ont été préconisés ou employés sans grand bénéfice. En parlant du curare, conseillé pour la première fois par Morgan, en 1833, l'auteur cite les 9 observations dans lesquelles cet agent a été expérimenté : or, sur 9 cas de tétanos, 6 appartenaient à la forme aiguë, tous les 6 sont morts ; 3 à la forme chronique, tous les 3 ont guéri. Ces chiffres plaident en faveur de la distinction à établir, dans les relevés statistiques, entre la forme aiguë et la forme chronique du tétanos.

Après le tétanos, viennent un chapitre intéressant sur le delirium tremens, par le Dr Barclay, médecin distingué de l'hôpital Saint-Georges; un autre sur l'hystérie et la scrofule, par M. Savory, professeur d'anatomie au Collége des chirurgiens, et un travail intéressant sur la sy-

philis, par M. Henry Lee, chirurgien de l'hôpital des Vénériens (Lock hospital); un article sur les tumeurs bénignes, par M. James Paget.

Après un essai de définition du mot *tumeur,* l'auteur partage ce groupe de productions anormales en deux grandes classes : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes; cette dernière ayant pour représentant le plus absolu le *cancer.*

Au point de vue pratique, cette grande division présente quelque chose de net et de séduisant; en y regardant cependant de plus près, cette distinction est bien plutôt apparente que réelle, et pour être définitivement admise, il faudrait bien définir ce qu'on doit entendre par tumeur bénigne et par tumeur maligne. Ce n'est qu'à la condition de bien déterminer les termes de cette définition, de bien préciser les caractères différentiels de ces deux classes de productions, qu'on pourra admettre cette division; l'ensemble même de l'article démontre combien cette distinction est difficile à établir. Les caractères principaux que M. Paget attribue aux tumeurs bénignes sont loin de résoudre complétement la difficulté; l'analogie de structure avec les tissus normaux, la propriété de se développer, d'augmenter de volume sans se substituer aux tissus ambiants, la non-probabilité de reproduction et de répullulation, et enfin leur peu de tendance à envahir et à se multiplier au milieu des organes : toutes ces données réunies présentent sans doute une grande importance et méritent une grande considération; elles ne peuvent pas cependant être considérées comme irrévocablement caractéristiques des tumeurs bénignes. Quelques-uns de ces caractères se rencontrent, en effet, dans une espèce de tumeurs que M. Paget a le premier bien décrites: les myéloplaxes et les tumeurs fibreuses (*recurrent tumours*). Or, de l'aveu même de l'auteur, ces dernières sont loin d'être bénignes: d'après lui, elles sembleraient établir le passage des unes aux autres; ce seraient, en quelque sorte, des tumeurs bénignes et malignes.

Les tumeurs bénignes sont divisées en deux grandes sections : les kystes et les tumeurs solides. Les premières sont partagées en deux catégories : kystes simples et kystes composés ou prolifères. Les kystes simples sont rangés en autant de variétés, répondant à la nature du liquide qu'ils contiennent; les kystes composés sont aussi divisés en autant de variétés, glandulaires, dentigères, cutanées, etc. Les tumeurs de la seconde espèce sont classées, suivant leur composition anatomique, en tumeurs fibro-cellulaires, fibreuses, fibro-musculaires, fibro-élastiques, cartilagineuses, myéloïdes, glandulaires et vasculaires. Chacune de ces variétés est succinctement décrite avec cette précision qui caractérise les travaux de M. Paget

Après le chapitre *Tumeurs,* vient l'article *Cancer.* Ce travail a été confié à M. Moore, chirurgien de l'hôpital de Middlesex, établissement où il existe un service spécial pour les cancéreux.

Le chapitre *Cancer* termine la première partie de l'ouvrage. La seconde partie, affectée à l'étude des lésions qu'on observe dans toutes les régions, comprend la contusion et les plaies, par M. Paget; les virus ou poisons animaux, par M. Poland.

M. Poland divise son sujet en trois sections: 1° accidents produits par des matières septiques introduites dans l'économie, provenant d'animaux morts ou de corps morts: piqûres anatomiques; 2° les poisons introduits par l'inoculation, par la morsure d'animaux venimeux: piqûres, morsures de reptiles venimeux; 3° les poisons provenant d'animaux malades, les plaies par morsures d'animaux enragés: l'hydrophobie; ou par l'infection de l'économie par le contact de matières d'animaux malades: la morve. L'auteur laisse à l'écart, sans en parler, la pustule maligne et le charbon, maladies essentiellement produites par des matières provenant d'animaux malades.

Le premier volume du *Traité de chirurgie* est terminé par des chapitres sur les plaies des vaisseaux, par M. Moore; sur la commotion, par M. Savory; sur les brûlures, par M. Holmes; et enfin par deux autres chapitres sur les fractures et les luxations en général.

L'exposé que nous venons de faire montre que le *Système de chirurgie* s'annonce comme une œuvre sérieuse et destinée, si Dieu lui prête vie, à prendre une place distinguée parmi les traités de chirurgie; il est à craindre seulement qu'à l'exemple de certains ouvrages à collaboration multiple, cette publication n'éprouve quelques points d'arrêt dans sa marche et dans son développement. Il serait à désirer que dans les volumes suivants l'éditeur voulût bien être moins avare d'illustrations, indispensables pour l'intelligence de certains sujets. Les chirurgiens qui ont promis leur collaboration à cette publication sont la plupart connus par leur position chirurgicale et par des travaux importants: c'est une garantie qui assure une pleine et entière exécution au *Système de chirurgie*.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DIX-SEPTIÈME

(**1861**, **volume 1**).

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.